PARIJS

FACULTE DE MEDECINE XAVIER BICHAT

Année 1973

THESE

N° 111

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BOISELLE Jean Charles,

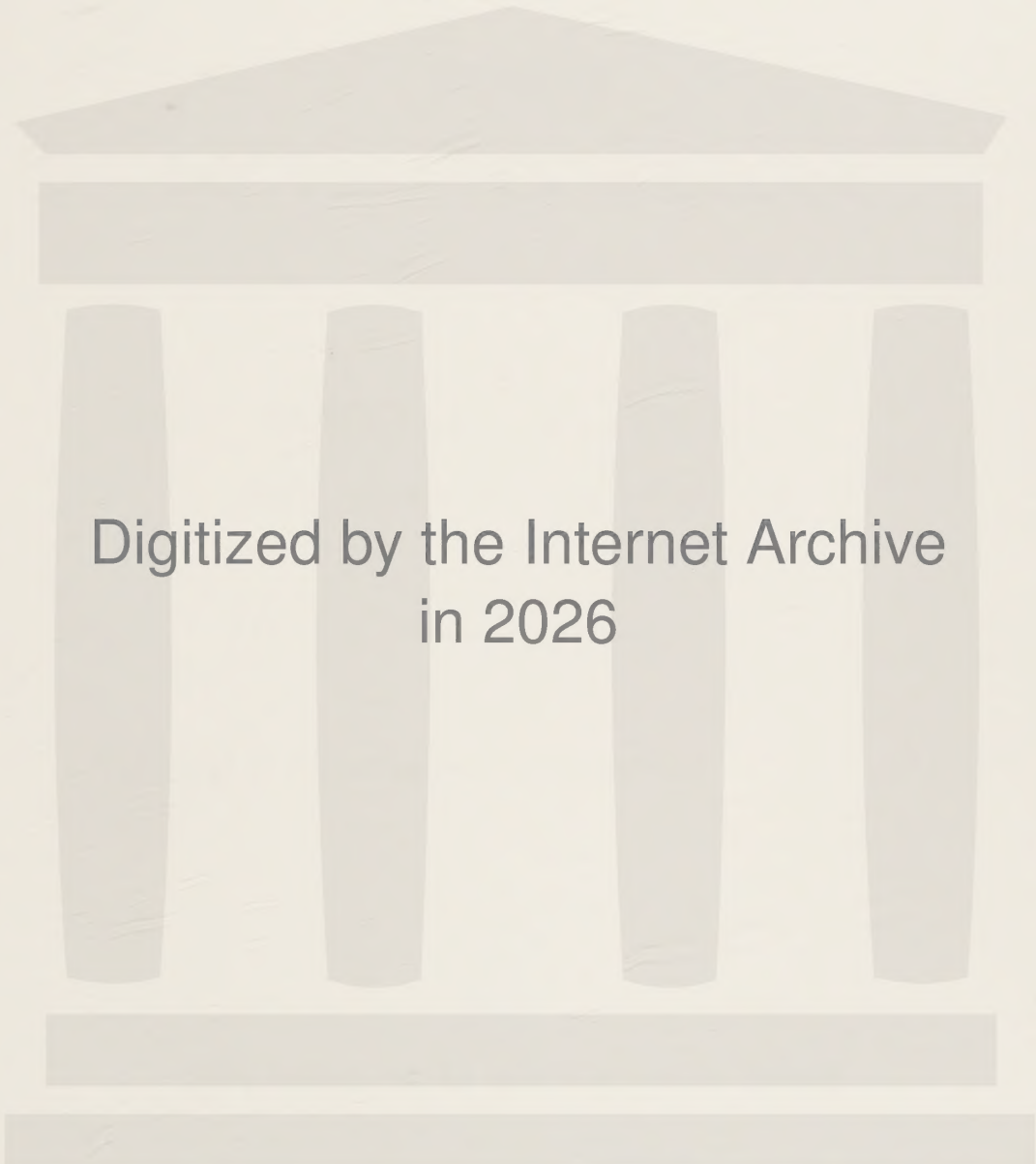
Né le 16 avril 1942 à Colombes (92)

Présentée et soutenue publiquement le *1973*

Séquelles de la gastrectomie totale

Président Monsieur J.L. Lortat Jacob, Professeur

Imprimerie B.L., 90 rue d'Aguesseau 92100 Boulogne - 605.51.89


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543921_0165

FACULTE DE MEDECINE XAVIER BICHAT

Année 1973

THESE

N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BOISELLE Jean Charles,

Né le 16 avril 1942 à Colombes (92)

Présentée et soutenue publiquement le *1973*

Séquelles de la gastrectomie totale

Président Monsieur J.L. Lortat Jacob, Professeur

Imprimerie B.L., 90 rue d'Aguesseau 92100 Boulogne - 605.51.89

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie cette thèse :

- A mes chers Parents,
- A ma femme

A tous les miens

A MM. le Docteur A. Marsault †
et Le Poittevin

qui m'ont prouvé ce qu'était une profession de foi.

A Monsieur le Professeur J.-L. Lortat Jacob

qui a inspiré cette thèse et nous fait l'honneur
de la Présider.

Mes sentiments de grande admiration.

A Monsieur le Professeur Edelmann

Je le remercie de m'avoir accueilli dans son service, enseigné et entouré de sa grande sollicitude.

A Monsieur le Professeur M. Prémont,

qui m'a toujours encouragé, enseigné et témoigné son amitié.

Mon attachement très affectueux

A Messieurs

Professeur R. Giuli, Docteur B. Estenne
Professeur F. Fékété

qui m'ont aidé de leurs travaux et de leurs conseils, dans la préparation de cette thèse.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance.

A mes maîtres dans les hôpitaux

EXTERNAT :

M. le Professeur Ch. Dubost
M. le Professeur J.-L. Lortat Jacob
M. le Professeur J. Hamburger
M. le Professeur A. Buge
M. Le Docteur M. Morin
M. le Professeur A. Lambling

INTERNAT DES HOPITAUX PRIVES DE PARIS :

M. le Professeur A. Moulonguet

INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur J. Baumann
M. le Professeur M. Prémont
M. le Professeur A. Monsaingeon
M. le Professeur J. Perrotin
M. le Professeur G. Edelmann
M. le Professeur C.L. Chatelin
M. le Professeur J.-L. Lortat Jacob

A Messieurs

Professeur P. Hautefeuille,
Professeur Ph. Boutelier
Professeur H. Bismuth
Professeur J.-Ph. Méry
Professeur M. Gruner
Professeur J.Y. Neveux
Professeur B. Andreassian
Professeur J.-M. Desmonts
Docteur B. Rueff
Docteur Ph. de Lagausie

qui m'ont enseigné l'art de travailler et m'ont aidé de leurs conseils.

Qu'ils voient ici l'expression de mon attachement.

A mes Collègues d'Internat

A tous mes amis.

A Monsieur le Docteur Bernard

Directeur du Centre Hygiéno-Diététique de Forcilles

qui m'a permis de travailler dans son service
pour l'élaboration de cette thèse.

Tous mes remerciements

SEQUELLES DE LA GASTRECTOMIE TOTALE

INTRODUCTION

Une étude récente du Professeur Giuli et du Docteur Estenne, reprenant toutes les exérèses gastriques pour cancer faites en 15 années dans le Service de notre Maître, le Professeur LORTAT-JACOB, a mis en parallèle les gastrectomies partielles et totales : les résultats de 331 gastrectomies partielles et 151 gastrectomies totales ont été comparés.

Pour les cancers antropyloriques dont l'exérèse peut, dans tous les cas être assortie d'une exérèse lymphatique complète, les résultats lointains des gastrectomies partielles sont meilleurs que ceux des exérèses totales de nécessité, mais nettement moins bons que ceux des gastrectomies totales de principe (surtout si les ganglions régionaux semblent envahis).

Elargir l'indication de ces gastrectomies totales de principe ne peut être envisagé sans essayer de faire un bilan préalable des troubles fonctionnels et nutritionnels, dont peuvent souffrir les sujets ayant une ablation totale de leur estomac.

C'est l'étude de ces troubles fonctionnels et métaboliques secondaires aux gastrectomies totales (quelle qu'en soit la justification) que nous envisageons.

Nous avons exclu de cette étude les complications précoces de la gastrectomie totale et l'étude de la mortalité qui lui incombe ainsi que l'étude de l'évolution de la maladie après gastrectomie totale pour cancer.

CE TRAVAIL COMPORTE PLUSIEURS ÉTAPES

1re ÉTAPE

a) Etablir de façon claire la définition des troubles fonctionnels, essayer d'en comprendre le mécanisme et d'en faire ressortir les points principaux afin de pouvoir diriger l'interrogatoire chez les malades qui seront revus.

b) Faire une synthèse aussi rapide que possible des différentes anomalies biologiques et nutritionnelles que l'on peut trouver chez ces malades.

2ème ÉTAPE

Nous conduira à définir le matériel d'étude sur lequel nous avons eu à travailler et quelles furent les méthodes employées pour tenter d'aboutir dans cette recherche.

3ème ÉTAPE

Comportera essentiellement les résultats et la discussion des résultats obtenus jusqu'à ce jour.

DÉFINITION DES SÉQUELLES DES GASTRECTOMIES TOTALES PHYSIOPATHOLOGIE - CLINIQUE - ANOMALIES BIOLOGIQUES

GASTRECTOMIE TOTALE POUR CANCER (ZONE D'EXÉRÈSE).

I. - RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE GASTRIQUE :

La physiologie gastrique est complexe et caractérisée par l'interdépendance des phénomènes moteurs et des effets de la sécrétion.

Phénomènes moteurs : l'estomac est avant tout un réservoir où débute la digestion, qui se vide très progressivement et régulièrement dans l'intestin grêle. Le stockage des aliments dans l'estomac permet un début de dégradation de ceux-ci, grâce à la sécrétion gastrique. L'évacuation du réservoir, fractionnée et prolongée, permet le déroulement normal des phénomènes de digestion au niveau du tube digestif sous-jacent.

L'estomac a une muqueuse riche en cellules différentes, ayant un rôle sécrétoire :

Une sécrétion hydroélectrolytique comprend de l'acide chlorhydrique, des bicarbonates, du sodium et du potassium, du mucus alcalin.
Le rôle de la sécrétion acide est importante, responsable au niveau de l'estomac, de la transformation du pepsinogène en pepsine, des modifications physiques des protéines, de l'hydrolyse du saccharose en glucose et en fructose, de la transformation du fer ferrique en fer ferreux.
Au niveau du duodenum, l'acidité du suc gastrique règle l'évacuation de l'estomac et stimule la sécrétion du Pancréas exocrine par l'intermédiaire d'une hormone duodénale la sécrétine.

Une sécrétion enzymatique : les pepsines ont une activité protéolytique avec ruptures électives des liaisons peptidiques reliant la phenylalanine et la tyrosine aux autres acides animés entraînant une formation de polypeptides solubles de taille variable.
L'estomac secrète également d'autres enzymes de moindre intérêt : la cathepsine, enzyme protéolytique et la pressure ou labferment, du mucus jouant le rôle de protection de la muqueuse, enfin le facteur intrinsèque est secrété par les cellules pariétales fixant la vitamine B 12 dans l'estomac et permettant l'absorption iléale de celle-ci.

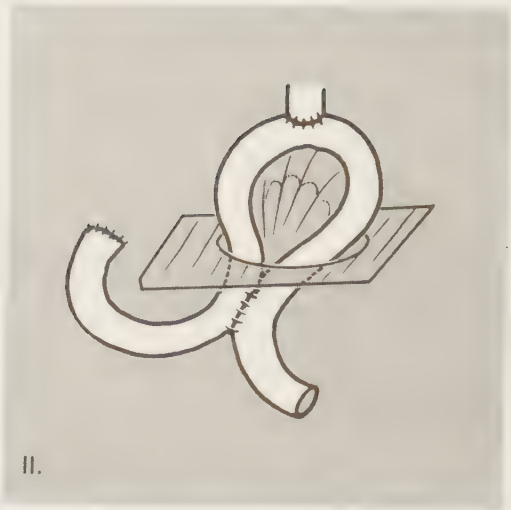
La physiologie gastrique, commande également la chasse biliaire et la sécrétion pancréatique avec les conséquences correspondantes. Enlever l'estomac trouble de toute évidence la régulation de la digestion : la gastrectomie supprimant le réservoir et l'obstacle pylorique, à l'issue des aliments dans le grêle, va donc en augmenter l'arrivée massive et rapide dans l'intestin, va faire baisser au tiers de la normale la sécrétion du suc pancréatique et la quantité d'amylase entraînant l'altération de la digestion des graisses et des protéines, de l'assimilation des sucres, des vitamines (vit. B 12).

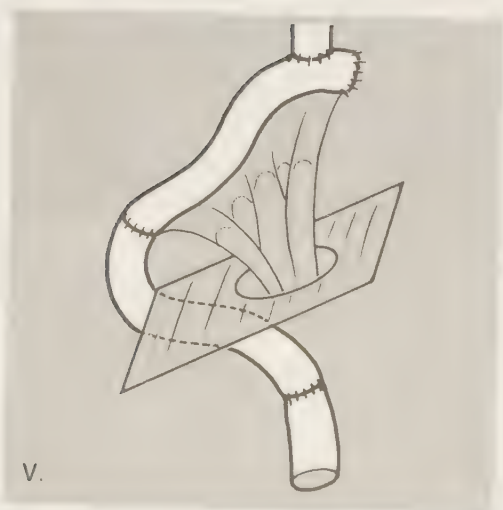
II. - RAPPEL DU RÉTABLISSEMENT DE LA CONTINUITÉ DIGESTIVE APRES GASTRECTOMIE TOTALE

Il en existe deux grands types (fig. 2).

1) Avec fermeture du duodenum :

a) le plus utilisé est l'anse en y fermée sur son bout proximal, ascensionnée à travers le mésocolon pour une anastomose œso-jéjunale avec rétablissement de la continuité au pied de l'anse sous le mésocolon.





I. ANSE EN Y
II. ANSE EN OMEGA
III. ROSANOV
IV. TOMODA
V. INTERPOSITION D'ANSE (MOUCHET)

GASTRECTOMIE TOTALE

MODES DE RÉTABLISSEMENT DE LA CONTINUITÉ

b) classique est l'anse en omega avec anastomose jejuno-jejunale latéro/latérale au pied de l'anse ou s'engage la sécrétion bilio pancréatique.

2) remise en circuit du Duodenum :

a) soit *anse en omega* dont l'anse afférente est branchée sur le duodenum (Tomoda) avec des strictions dirigeant le bol alimentaire vers le duodenum ;
b) soit *une anse en y branchée au passage sur le Duodenum* (Rosanov) avec striction sous anastomotique ;
Il faut rappeler que les strictions par simple ligature exposent à une nécrose de l'anse étranglée ou à un désserrement progressif ;
c) soit *une anse interposée entre œsophage et jejunum,* procédé proné par plusieurs auteurs (MOULET, GUIVARC'H),
d) *reconstitution d'un réservoir aux dépens d'une anse grêle.*

III. - COMPLICATIONS LOCALES DE LA GASTRECTOMIE TOTALE

A. - COMPLICATIONS LOCALES PORTANT SUR LA BOUCHE D'ANASTOMOSE

1°) Les stomites

Cliniquement, elles n'apparaissent généralement qu'après un délai assez long, se traduisant par des troubles dyspeptiques avec régurgitations acides, vomissements et hémorragies pouvant s'accompagner d'une baisse de l'état général.

Radiologiquement, les signes sont le plus souvent peu nets ou évoquent une sténose inflammatoire de l'anastomose.

Seule l'endoscopie permet de décrire exactement l'aspect de la stomite responsable des troubles et permet de visualiser une cause éventuelle : Les stomites sur fil de suture non résorbables peuvent être vus sous l'aspect de saillie granuleuse ou de fils en voie d'élimination dans la lumière de la bouche, leur base d'implantation pouvant se repérer par l'existence de petites ulcérations superficielles entourées de lésions inflammatoires.

2°) Les sténoses de la bouche

a) la récidive cancéreuse après résection pour cancer, siège en effet avec prédilection, sur la bouche d'anastomose ; l'endoscopie accompagnée de biopsie en fait rapidement le diagnostic ;
b) les sténoses non cancéreuses de la bouche d'anastomose liées à une périviscérite ont été décrites, mais sont très rares. Le diagnostic est, radiographiquement, très difficile à faire avec le cancer, et il faut souligner ici encore l'intérêt de l'endoscopie.

B. - COMPLICATIONS PORTANT SUR L'ANSE JÉJUNALE

L'anse jéjunale peut être *le siège d'une dilatation importante,* prenant alors l'aspect d'un néogastre se traduisant essentiellement par des pesanteurs post-prandiales précoces. La symptomatologie peut parfois évoquer celle du syndrome du « Petit estomac » du gastrectomisé partiel, mais ici le terme ne peut être utilisé dans la mesure où il n'y a pas de moignon gastrique persistant ; le syndrome douloureux est plus rare que dans le syndrome du petit estomac.

Cette *anse peut être le siège de jejunite ;* celle-ci se traduit alors cliniquement par des brûlures et radiologiquement par une exagération du plissement transversal, associée à une intolérance et à un aspect non homogène avec parfois des spicules accusés. Cette anse dilatée siège de jejunite est souvent associée à un reflux œsophagien.

C. - COMPLICATIONS PORTANT SUR L'ANSE BORGNE

L'anse borgne peut parfois être le siège d'une dilatation importante, avec vidange d'aval difficile, impression de ballonnement abdominal persistant, non rythmée par les repas. Ce cas est rare.

D. - SEQUELLES ŒSOPHAGIENNES

1°) Reflux œsophagien

Ce reflux œsophagien survient inéluctablement après toute intervention emportant le cardia si aucune modalité d'anastomose continente n'a été réalisée et ce reflux a d'autant plus de chance de se produire que l'évacuation de l'anse jéjunale est imparfaite, créant une surpression favorable à ce phénomène.

Le liquide de reflux peut être alcalin, fait de sécrétion biliopancréatique, celle-ci étant particulièrement nocive pour l'œsophage : les anastomoses directes œsoduodénales, après gastrectomie totale, ne sont pas à conseiller.

2°) Une œsophagite

Peut se constituer peu à peu pouvant devenir sévère et entraîner une dysphagie importante. Le reflux simple est une constatation anatomo radiologique fréquente et relativement banale, alors que l'œsophagite est exceptionnelle.

IV. – SEQUELLES GÉNÉRALES ET MÉTABOLIQUES DE LA CHIRURGIE GASTRIQUE

Nous étudierons dans ce chapitre, le Dumping Syndrome, les conséquences générales de la gastrectomie et les séquelles métaboliques.

A. – DUMPING SYNDROM

DEFINITION

On entend par Dumping Syndrom un ensemble de manifestations cliniques frappant les opérés de l'estomac, et qui sont déclenchées de manière quasi réflexe, par l'ingestion du bol alimentaire.

C'est HERTZ, en 1913, qui en fit la première description complète chez des malades ayant subi une gastro-entéro-anastomose.

Souvent le Dumping Syndrom n'entraîne qu'un inconfort digestif, mais il peut parfois devenir très gênant pouvant aboutir à une véritable infirmité.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le mécanisme physiopathologique du Dumping Syndrom n'est pas encore parfaitement clair.

Ce qui paraît certain : deux facteurs semblent intervenir :

facteurs mécaniques : il y a une relation de cause à effet, entre les modalités de l'évacuation gastrique et la survenue d'un Dumping.

Si une intervention chirurgicale supprime le pylore, l'arrivée brutale et massive des aliments dans l'intestin grêle peut provoquer un Dumping.

L'importance de ce facteur mécanique d'évacuation gastrique est vérifié par l'efficacité de l'interposition de segment jéjunal antiperistaltique ralentissant les passages gastriques et étant à eux seuls capables de guérir le Dumping (GRASSI).

facteurs chimiques : les glucides semblent constituer l'agent alimentaire le plus agressif dans l'apparition du Dumping Syndrom.

Le test du Dumping Syndrom provoqué témoigne du pouvoir agressif et du rôle de la concentration des glucides dans son apparition.

L'ingestion de 150 cc à 250 cc d'une solution de glucose à 50 % est capable de déclencher chez un opéré un Dumping sévère alors que l'ingestion de glucosé à 20 % peut rester sans effet.

La responsabilité de l'accélération du transit et de l'hyperosmolarité jéjunale étant établie, l'explication du Dumping Syndrom fait appel à des théories diverses :

— Modification de la volémie,
— Libération de sérotonine et/ou de bradykinine,
— Enfin rôle du Système nerveux.

a) Modifications de la volémie

La réduction du volume plasmatique au cours du Dumping Syndrom a été mise en évidence par ROBERTS en 1954, et confirmée ensuite par de nombreux auteurs. L'hypertonicité alimentaire peut, en effet, entraîner un passage de liquide plasmatique vers la lumière intestinale avec parallèlement baisse de la volémie et augmentation de l'hématocrite. Mais de nombreux auteurs dont BONFILS, en utilisant deux marqueurs différents, pour calculer les variations volémiques, prouvent que certains sujets qui n'ont ni Dumping Syndrom spontané ni Dumping Syndrom provoqué, ont néanmoins, après absorption d'une solution hypertonique une baisse de volémie de 15 à 20 %. Enfin, il existe des Dumping Syndrom sans chute volémique importante.

Cependant, BUTZ reprenant les travaux de ROBERTS a démontré que le maintien stable (par perfusion) de la volémie, n'empêche pas l'apparition d'un Dumping provoqué ; les variations de volémie constatées apparaissent beaucoup plus tardivement que les premières manifestations du Dumping.

b) Rôle d'agents humoraux non spécifiques

En 1964, JESSEPH et JOHNSON par des expériences de perfusions croisées entre chiens donneurs soumis à un Dumping test et receveurs, parviennent à mettre en évidence un agent humoral « Dumpigène transfusible ».

En 1962, DRAPANAS et MAC DONALD émirent l'hypothèse que le Dumping Syndrom pouvait être en rapport avec une libération de sérotonine faisant une analogie entre les troubles du Dumping et ceux des malades porteurs de carcinoïdes.

Mais la sérotinémie des porteurs de carcinoïdes est souvent très élevée, sans commune mesure avec la sérotonine des Dumping Syndrom, et, pour obtenir un Dumping expérimental, il fallut utiliser chez l'animal des doses infiniment supérieures aux doses physiologiques.

Enfin SILVER et RIGNAULT ont dosé les sérotoninémies chez 77 opérés avant et après Dumping test, sans résultat probant. La libération de sérotonine, quand elle existe, étant relativement tardive, ne peut expliquer toute la symptomatologie du Dumping et de nombreux agents ont été incriminés : histamine, adrénaline et surtout la bradykinine. Le dosage de la bradykinine par MAC DONALD montre une élévation un peu plus précoce que la sérotonine.

c) Rôle du système nerveux

RIGNAULT et RIVER montrent l'importance de l'innervation du grêle dans l'apparition du Dumping Syndrom.

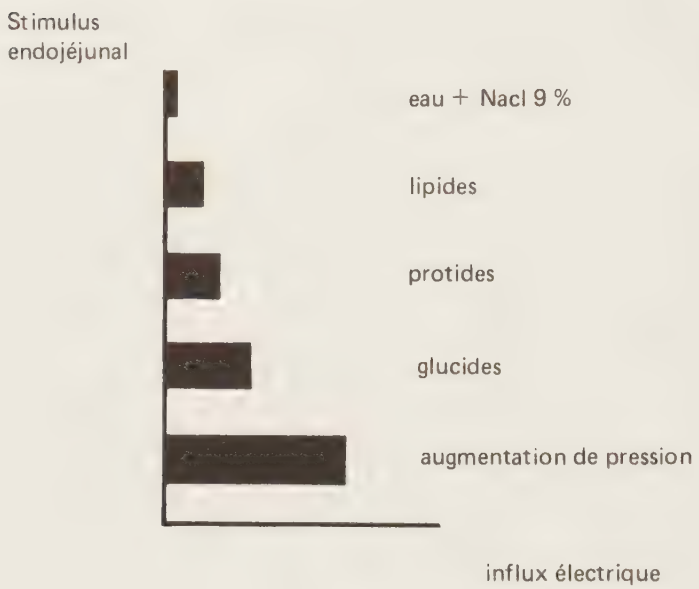
La suppression de l'innervation jéjunale, réalisée par différentes méthodes, a permis de conclure schématiquement : « s'il n'y a pas de nerfs, il n'y a pas de Dumping ».

SHARMA et NASSET ont étudié expérimentalement les courants induits dans les nerfs mésentériques sous l'effet du passage de différentes substances dans le jéjunum.

Les courants induits sont :

nuls avec de l'eau ou une solution salée,
pratiquement nuls avec des lipides,
peu importants avec les protides,
très importants avec les glucides,
encore plus importants avec l'élévation brutale de la tension endojéjunale

SCHÉMA



INFLUX ÉLECTRIQUE INDUIT DANS LES NERFS MESENTERIQUES
(d'après SHARMA et NASSET)

L'excitation nerveuse serait donc sous la dépendance de chemorécepteurs et encore plus sous la dépendance de tensiorécepteurs.

Certaines constatations mènent à penser que les centres supérieurs ont également une action :

- des chiens ont été conditionnés à la manière de PAVLOV en créant de véritables Dumping réflexes ;
- BORGSTROM a provoqué des syndromes voisins du Dumping en utilisant de l'apomorphine en injections à faibles doses (l'apomorphine ayant un point d'impact essentiellement sur le 4ème ventricule).
- Enfin, BONFILS et Coll., ont montré que la structure psychologique des ulcéreux (ulcère duodénal) est favorable à la survenue d'un Dumping Syndrom.

Au total, il apparaît donc qu'il existe plusieurs facteurs entrant en jeu, simultanément ou successivement, pour aboutir à l'association de différents signes cliniques constituant ce Dumping Syndrom.

DESCRIPTION CLINIQUE DU DUMPING

La définition du Dumping Syndrom est essentiellement une définition clinique associant trois ordres de signes :

- des signes généraux,
- des troubles vasomoteurs,
- des signes digestifs.

a) Signes généraux

Le signe le plus net est l'asthénie physique et psychique brutale et intense, obligeant le malade à s'allonger, lui interdisant tout effort, pouvant être accompagnée de dyspnée, de malaises, de palpitations, voire de somnolence.

b) Les troubles vasomoteurs

Sensations de chaleur, transpiration brutale, voire bouffées congestives du visage, tachycardie avec parfois nausées, bourdonnements d'oreilles.

c) Composante digestive

Qu'il s'agisse d'une pesanteur ou d'une gêne épigastrique post-prandiale pouvant s'accompagner de nausées, voire de vomissements ou d'une crampe abdominale, plus ou moins associée à des diarrhées.

Les caractéristiques de ces divers signes, rarement retrouvées au complet, sont :

- de survenir au cours ou immédiatement au décours des repas (entre 2 minutes et 15 minutes après absorption) ;
- de persister en moyenne 30 à 40 minutes ;
- d'être améliorés par le décubitus ;
- il n'y a pratiquement aucun phénomène vraiment douloureux.

Ce syndrome, s'il est intense, peut entraîner une restriction alimentaire volontaire et par là même, une dénutrition avec amaigrissement important.

ETIOLOGIE DU DUMPING

Il est difficile de comparer les différents chiffres de la littérature, car chaque auteur classe différemment dans le chapitre Dumping Syndrom, les divers troubles fonctionnels selon leur intensité ou leur association.

RIGNAULT donne la statistique suivante :

Sur 500 opérés gastriques (gastrectomie surtout) :

60 % n'ont aucun trouble de type Dumping,
30 à 35 % ont des troubles corrigés par le régime,
5 % seulement sont des handicapés qui ont des troubles de type Dumping Syndrom malgré la diététique.

Quoi qu'il en soit deux facteurs étiologiques sont à retenir :

- **L'opéré**

  lui-même, avec sa susceptibilité individuelle.
  Les femmes seraient plus sensibles que les hommes. Le profil psychologique de l'ulcéreux fait que le Dumping Syndrom est très fréquent après gastrectomie pour ulcère, alors qu'il est très rare (comme nous le verrons), après gastrectomie pour cancer (même après gastrectomie totale).

- **Le type d'intervention**

  intervient également dans l'étiologie du Dumping :
  en pratique, la cause principale est la suppression du frein pylorique à l'évacuation. Plus l'évacuation est rapide et massive, plus le risque de Dumping est grand, c'est pourquoi interviennent essentiellement : l'importance de la réduction du volume gastrique, la longueur de la bouche d'anastomose, l'exécution du circuit duodénal.

B. – DIARRHEES

Les Diarrhées sont fréquentes après n'importe quelle intervention chirurgicale réduisant la capacité gastrique.

PHYSIOPHATOLOGIE DES DIARRHÉES

La Physiopathologie des diarrhées après gastrectomie totale est complexe : le primum movens est constitué par la perte des fonctions gastriques, absence de brassage du bol alimentaire et digestion chlorhydropeptique. En cas de court circuitage du cadre duodénal, il y a un asynchronisme net de l'arrivée brutale du bol alimentaire dans l'intestin et des sécrétions pancréatiques et biliaires : le jéjunum recevant rapidement un bol non malaxé et non acidifié, hyperosmotique, peut réagir par une hypermotilité.

CONDON et Coll. ont insisté sur l'existence possible, chez les gastrectomisés, d'une intolérance au Lactose responsable de ces diarrhées.

SIGNES CLINIQUES

La diarrhée apparaît précocément dans un tiers des cas, mais d'autres fois elle survient des mois, voire des années plus tard. Son évolution est chronique, mais des phases de récession presque complète peuvent alterner avec des exacerbations (parfois déclenchées par un écart de régime, une infection ou aggression psychique).

Les selles sont souvent banales, molles ou liquides, matinales et post-prandiales. L'existence de glaires orientent vers une irritation colique.

Devant toute diarrhée, certains examens complémentaires doivent être demandés :

- la coproculture, afin de rechercher s'il ne s'agit pas d'une diarrhée dûe à une infection microbienne ;
- l'examen coprologique fonctionnel affirme l'accélération du transit colique (excès de cellulose digestible et d'amidon) et met en évidence la mauvaise digestion gastrique (présence de tissu conjonctif de viande crue et de fibres musculaires) ;
- l'examen est plus complet si l'on fait un dosage pondéral des graisses sur les selles de 3 jours en ayant soin de mettre au préalable le malade à un régime équilibré en lipides.

L'examen coprologique permet, par la même occasion, de déceler la présence de mucus et de mucine soluble qui traduit une irritation intestinale. Fermentations et putréfactions peuvent être normales.

Enfin, il peut y avoir une disparition ou un effondrement de la flore iodophile.

— L'étude de l'absorption intestinale par les tests au D-Xylose peut mettre en évidence une malabsorption.

CONSÉQUENCES PROPRES A LA DIARRHÉE

La diarrhée, peut jouer un rôle important dans le syndrome carentiel bien décrit par LAMBLING et CONTE, avec dénutrition grave chez 1 % des gastrectomisés dans les 4 à 5 ans, suivant l'intervention.

Mais la plupart du temps les perturbations sont infracliniques et nécessitent une surveillance biologique à la recherche d'une anémie de Biermer, d'une hypoprotidémie, d'une stéatorrhée.

C. — TROUBLES GÉNÉRAUX APRES GASTRECTOMIE TOTALE

Il est très difficile de classer et de comparer les variations de l'état général d'un malade par rapport à son état pré-opératoire, ceci ne pouvant être fait que sur un certain nombre de critères pris arbitrairement. Il est encore plus difficile d'essayer de comparer entre elles les variations de l'état général de différents sujets.

Trois critères ont été cependant retenus, qui ne sont pas d'ailleurs indépendants les uns des autres :

- la variation de poids,
- l'aptitude ou l'inaptitude au travail,
- l'asthénie. Chaque paramètre interférant bien entendu sur l'autre, l'amaigrissement entraîne un degré d'asthénie, l'asthénie une inaptitude au travail...

L'étude séparée de ces 3 paramètres est également complexe :

a) LA VARIATION DE POIDS

— Le poids préopératoire du malade peut être différent du poids théorique calculé selon l'âge, la taille, le sexe.

— La maladie en cause a pu altérer son poids avant l'intervention. Il faudra en tenir compte.

— Enfin, cette maladie peut continuer à évoluer après intervention et intervenir sur la courbe pondérale (notamment après gactrectomie totale de nécessité pour cancer). Il faudra bien faire la différence entre la courbe de poids pouvant témoigner d'une séquelle de la gastrectomie totale ou de celle d'une récidive de la maladie ayant motivé l'intervention.

— La reprise de travail, pour peu que le travail soit fatigant, peut gêner la reprise de poids.

Dans nos études cliniques, nous avons toujours essayé de calculer le poids théorique, la perte de poids pré-opératoire, le gain de poids post-opératoire à la fin du 2ème ou 3ème mois de diététique puis après chaque consultation.

b) LA SENSATION DE FATIGUE

La sensation de fatigue est une sensation purement subjective, dépendant beaucoup de l'état psychologique du malade, d'une nonchalence naturelle, d'une composante ethnique.

L'asthénie physique peut prendre un caractère sexuel (inappétence ou impuissance), dont la cause est semble-t-il purement psychique ou liée à la dénutrition.

En effet, les dosages des 17 cétostéroïdes urinaires des gastrectomisés attestant une asthénie sexuelle ont toujours été normaux et comparables aux dosages faits chez les sujets sains et au comportement sexuel normal.

c) L'APTITUDE A REPRENDRE LE TRAVAIL

L'existence d'une séquelle digestive ou fonctionnelle post-opératoire peut entraver la reprise du travail. Mais même si la guérison sans séquelles a été obtenue, les contraintes diététiques (fractionnement des repas, prises de médicaments, etc...), peuvent être incompatibles avec la reprise du travail antérieur de l'opéré et obliger à un reclassement professionnel.

On peut dire, d'après les différentes statistiques que nous reverrons et que nous comparerons à nos résultats, que la gastrectomie influe peu sur la capacité de travail et n'entraîne pas en elle-même une invalidité obligeant systématiquement à un reclassement.

d) INCIDENCE DE LA TUBERCULOSE

De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence des tuberculoses pulmonaires en évolution chez les gastrectomisés, avec une évolution souvent sévère des tuberculoses actives, et une réévolution des tuberculoses stabilisées sous l'effet de la dénutrition des sujets opérés.

Actuellement la surveillance rigoureuse et systématique associée aux règles hygiénodiététiques appropriées, a diminué la fréquence et la sévérité de ce facteur encore atténué par l'efficacité des antituberculeux. S'il est vrai que la population des gastrectomisés comporte encore beaucoup plus de tuberculeux que les sujets non opérés de l'estomac, la tuberculose est actuellement un mauvais paramètre pour évaluer le retentissement général de la gastrectomie totale.

En conclusion, il ne faut pas oublier qu'avant de mettre au détriment de la gastrectomie la baisse de l'état général, la perte de poids, l'inaptitude à la reprise du travail, il convient de vérifier :

- s'il n'y a pas de récidive de la maladie gastroduodénale traitée chirurgicalement ;
- de comparer l'état pré et post-opératoire et l'état théorique du malade en bonne santé ;
- enfin d'intégrer ces données en fonction de l'âge, du sexe, de l'éthnie, des possibilités socio-économiques, de l'aptitude de compréhension des règles diététiques et du comportement psychique de l'opéré.

D. – CONSÉQUENCES MÉTABOLIQUES DE LA GASTRECTOMIE

MÉTABOLISME GLUCIDIQUE

Les troubles de la glycorégulation des gastrectomisés sont connus depuis longtemps et ont été rapportés par de nombreux auteurs. Les théories qui essaient d'expliquer des troubles sont encore discutées mais ont bénéficié du dosage de l'insulinémie.

La digestion et l'absorption des sucres ne sont nullement gênées par la gastrectomie, l'absorption en étant plutôt accélérée.

a) L'accident le plus connu est constitué par l'hypoglycémie post-prandiale :

Cette hypoglycémie post-prandiale, dénommée parfois Dumping tardif, comporte tous les signes pouvant évoquer une hypoglycémie :

malaise général, lipothymie, tremblements, pâleur, sueurs,
impression de perte de conscience et de mort imminente survenant chez un sujet à jeun, en quelques heures, après un repas riche en hydrates de carbone.

b) Mais à côté de ces accidents hypoglycémiques, il existe chez les gastrectomisés, un certain nombre d'états diabétiques ou paradiabétiques méritant d'être reconnus.

c) Mécanisme de ces accidents

L'explication en a paru longtemps très simple.

— L'absorption accélérée des sucres en rapport avec une inondation massive du grêle (et facilitée par l'élévation du pH intestinal et de l'anacidité gastrique) entraîne un pic hyperglycémique post-prandial rapide, auquel va succéder une brusque hypoglycémie par stimulation de la sécrétion d'insuline.

— Dans un deuxième stade l'hyperinsulinémie, bien que persistante, n'entraîne qu'une certaine baisse relative et lente de l'hyperglycémie, correspondant au stade du diabète sucré avec hyperinsulinémie.

— A un stade plus tardif, l'épuisement pancréatique des îlots de Langerhans entraîne une hypoinsulinémie, avec absence de sécrétion d'insuline réactionnelle et hyperglycémie permanente insulinoprive.

Les dosages d'insulinémie ont montré que cette théorie de l'hyperinsulinémie était un peu simpliste et n'expliquait pas tout :

il existe des gastrectomisés n'ayant aucun pic d'hyperglycémie anormal,
pas d'hyperinsulinémie importante,
pas de réactions hypoglycémiques.

C. DEREK HODSWORTH et D. TURNER ont fait des dosages de glycémie et de taux d'insuline plasmatique, en réponse à l'administration orale ou la perfusion jéjunale de glucose, et perfusion lente intraveineuse chez des malades normaux, ou ayant subi une gastrectomie.
Les pics d'hyperinsulinisme étaient plus grands après absorption orale ou perfusion jéjunale bien que les pics d'hyperglycémie étaient plus élevés après perfusion intraveineuse.
En dépit du grand pic d'hyperinsulinisme survenant après administration orale de glucose, la chute de la glycémie n'est pas beaucoup plus grande après administration orale ou perfusion jéjunale qu'après l'administration de sucre intraveineux.
Ces résultats témoignent donc que l'hyperinsulinémie n'est pas le seul facteur responsable de l'hypoglycémie secondaire.

— Par ailleurs CONNRAD (1955), MARKS et ROSE (1965) ont montré que l'hypoglycémie, après arrêt de la surcharge glucosée intraveineuse, était plus proportionnelle à la durée de perfusion qu'à la quantité de sucre perfusé (la sécrétion d'insuline serait prolongée lorsqu'on prolonge la perfusion sans augmenter la charge d'hydrate de carbone, alors qu'elle semble peu modifiée lorsqu'on augmente la charge d'hydrate de carbone dans un temps fixe de perfusion).

— Enfin, d'autres facteurs stimuleraient la sécrétion d'insuline :

— la sécrétine stimule l'insulino-sécrétion en fonction de l'élévation de la glycémie,
— la pancréatozymine augmente également l'insulino-sécrétion, ce qui fait penser que les troubles de la glycorégulation ne sont peut-être pas uniquement en rapport avec les hydrates de carbone alimentaires.

— Le glucagon stimule la sécrétion pancréatique et son effet insulino sécréteur est exalté par l'élévation de la glycémie. De même certains acides aminés (arginine) augmentent l'insulinémie par l'intermédiaire d'une augmentation de la glucagonémie.

— Certains auteurs soulignent le rôle du foie dans l'hypoglycémie des gastrectomies, par troubles du métabolisme hydrocarboné, avec mauvaise utilisation de ses réserves glucidiques ; cet état d'ailleurs serait préexistant à la gastrectomie.

MÉTABOLISME PROTIDIQUE

Les perturbations du métabolisme protidique sont la cause principale des dénutritions post-opératoires observées, ces dénutritions pouvant relever elles-mêmes de 3 causes.

- Apports insuffisants (Dumping, Pesanteurs post-prandiales, Douleurs, anorexie, tous ces signes entraînant une sous-alimentation) ;
- Digestion insuffisante : (défaut de HCl, de Pepsine, Insuffisance de sécrétion biliopancréatique) ;
- Absorption insuffisante (Diarrhées et Stéatorrhées).

a) Insuffisance d'apport :

Toute anomalie anatomique ou fonctionnelle (sténose de la bouche, dilatation de l'anse jéjunale, reflux œsophagien, douleurs, dumping), peut entraîner une restriction alimentaire de l'opéré avec une baisse des amino-acides nécessaires au maintien du capital protidique de l'individu.

b) Digestion insuffisante :

La disparition de l'acidité acido-peptique n'a qu'un rôle réduit sur l'hydrolyse des protéines alimentaires. En effet, la sécrétion d'un estomac normal hydrolyse seulement 3 % des protéines ingérées. Or, l'absorption de caséïne, marquée à l'Iode 131, est suivie d'une radioactivité fécale élevée après gastrectomie.

Chez 1/4 des gastrectomisés en moyenne, on trouve une augmentation quotidienne de 3 grammes de l'azote fécal d'origine alimentaire (soit 20 g/jour) de protides alimentaires non utilisés. Ce déficit de digestion est dû surtout à une diminution de la sollicitation hormonale sécrétagogue exopancréatique : l'élaboration de la sécrétine et de la pancréozymine est diminuée car il y a une anachlorhydrie de l'excitation d'origine alimentaire. L'élaboration est donc retardée (en cas d'anastomose œsojéjunale) car le bol alimentaire précède les sucs digestifs et échappe en partie par sa rapidité de traversée à l'activité fermentaire.

c) L'absorption insuffisante :

Elle est observée, en cas de diarrhée importante, témoignant d'une jéjunoiléite microbienne, ou d'une irruption dans le côlon droit d'aliments qualitativement anormaux, mal tolérés, avec une fermentation, une augmentation de la production d'acides organiques et une sécrétion réactionnelle de mucoprotéines.

d) Evaluation de la perte protidique globale :

La perte protidique globale du gastrectomisé semble supérieure à ce que pourrait faire penser le déficit de digestion et d'absorption. Plusieurs auteurs ont souligné qu'il existe souvent une réduction du capital protidique circulant total, relevant essentiellement d'une diminution du volume sanguin que des concentrations protidiques peuvent faire ignorer, donnant un taux de protides sanguins normal donc trompeur.

Ce déficit du capital protidique global est le plus souvent inapparent, mais l'équilibre est précaire, expliquant la survenue parfois soudaine et souvent sévère de

syndromes carentiels en cas de phénomènes pathologiques surajoutés.

Ce déficit protidique peut avoir un retentissement sur l'anabolisme cellulaire des éléments figurés du sang : l'anémie du gastrectomisé, nous le reverrons, a pour cause de nombreux facteurs : parmi ces multiples facteurs, la diminution de la synthèse protéique globulaire pourrait mener à parler d'anémie protéiprive.

Enfin, ce déficit protidique apparaît nettement lors du syndrome de dénutrition surtout chez les opérés très amaigris.

METABOLISME LIPIDIQUE

La gastrectomie intervient sur le métabolisme lipidique, mais les mécanismes d'action exacts sont complexes et variés.

La traduction de la modification de la digestion et de l'absorption des lipides chez le gastrectomisé est une augmentation de l'élimination fécale des graisses (pouvant atteindre 40 % en acides gras ingérés au lieu de 7 % normalement).

Causes de ce trouble du métabolisme lipidique

— Tout d'abord, la diminution de l'activité lipasique est certaine. Cette diminution de l'activité lipasique est liée à la diminution de son excrétion pancréatique ou du retard à son excrétion.

La preuve en est que les dosages de radioactivité fécale après administration de trioléine et d'acide oléique marqués chez les gastrectomisés ayant une gastrojéjunostomie montrent une nette diminution de l'élimination fécale après transposition d'une anse intestinale au duodénum.

SHINGLETON, en 1963, notait d'ailleurs que 1 % des gastrectomisés (avec anastomose dite de Pean) avait une stéatorrhée contre 54 % chez les malades opérés d'une gastrectomie type Finsterer.

— Une deuxième cause du trouble du métabolisme lipidique peut être le développement de la flore microbienne anormale dans le jéjunum.

Dans ce cas, les agents bactériens de type fécal déconjuguent les sels biliaires dès le jéjunum ne permettant pas aux graisses leur transformation micellaire nécessaire à leur absorption.

Conséquences des troubles du métabolisme lipidique

— Les pertes graisseuses fécales ont un retentissement certain, ne serait-ce que par le déficit d'apport énergétique dû à la non-utilisation des substances à haute valeur calorique.

— La compensation, pour éviter la disparition des graisses tissulaires, se fait en partie à partir des éléments glucidiques et protidiques ingérés.

Néanmoins, cela ne suffit pas et les recherches de direction isotopiques de BERNIER, VIDON, CREMER, BOUVRY et LAMBLING, montrent qu'il existe une réduction modérée des graisses tissulaires après gastrectomie.

Ainsi un apport insuffisant en lipides sans compensation glucoprotidique de même qu'une réduction des sécrétions exopancréatiques et biliaires peut très vite altérer le capital lipidique. En cas de stéatorrhée trop abondante, cela impose, sur le plan thérapeutique, l'adjonction de préparation de sels biliaires, éventuellement demander au malade de prendre quelques éléments apéritifs une demi-heure avant les repas afin de stimuler l'excrétion bilio-pancréatique avant l'arrivée du bol alimentaire lui-même.

— En cas de jéjunite microbienne, celle-ci ne doit pas être négligée mais traitée rapidement par antibiothérapie.

TROUBLES HÉMATOLOGIQUES

Le retentissement hématologique d'une gastrectomie est souvent peu grave.

Il s'agit d'anémie modérée dont la fréquence et le type sont très souvent discutés par les auteurs divers.

Les causes sont multiples

Entrent en jeu en effet : le déficit protéique, les perturbations du métabolisme de la Vitamine B 12, de l'acide folique, du métabolisme du fer.

Certains déficits protéiques pourraient entraîner de véritables anémies protéiprives par défaut de synthèse des protéines globulaires.

Les perturbations du métabolisme de la Vitamine B 12, se voient essentiellement après gastrectomie suffisamment large pour entraîner une baisse ou une disparition du facteur intrinsèque.

ARDEMAN et CHAMARIN ont d'ailleurs constaté par des recherches portant sur 16 sujets gastrectomisés une diminution de la teneur du suc gastrique en facteur intrinsèque avec, en cas de concentration inférieure à 6 unités par millilitre, un déficit d'absorption vitaminique net de la Vitamine B 12.

AFIFI et BOIVIN (9) ont étudié l'absorption de Vitamine B 12 après gastrectomie totale :

Les tests sont pratiqués par la méthode de GLASS : la mesure externe de la radioactivité au niveau du foie est faite 8 jours après l'ingestion de la dose, marquée à l'aide d'une sonde à scintillation...

Dans le cas de la gastrectomie totale, la zone de sécrétion du facteur intrinsèque étant supprimée, on pouvait s'attendre à une absorption nulle de la Vitamine B 12. Un seul cas a montré une absorption normale de cette Vitamine : il s'agit d'une gastrectomie totale élargie ayant entraîné l'ablation de l'estomac, rate et fragments du pancréas, 6 ans auparavant pour tumeur gastrique. L'explication de cette absorption persistante de la Vitamine B 12, après gastrectomie totale, est difficile à expliquer à moins d'admettre la possibilité de sécrétion du facteur intrinsèque par un segment intestinal, peut-être le duodénum. Une absorption normale a été signalée par GLASS lui-même.

(Dans notre étude nous verrons que nous avons observé deux absorptions normales de la Vitamine B 12 après une gastrectomie totale.)

Les troubles du métabolisme du fer interviennent également dans la genèse de ces anémies.

2 facteurs en effet entrent en jeu :

- l'accélération du transit va diminuer l'absorption du fer ;
- l'achlorhydrie suivant la gastrectomie empêche la transformation des sels ferriques en sels ferreux, seuls absorbables.

Les troubles du métabolisme de l'acide folique

Interviendraient également dans ces anémies.

L'accélération du transit va en diminuer l'absorption intestinale.

En conclusion, les complications anémiques semblent influencées par de nombreux facteurs. On peut voir également des différences selon le sexe : d'après la statistique de WHELDON, ces anémies sont deux fois plus fréquentes chez la femme.

Interviennent également les maladies causales : la chirurgie pour cancer et ulcère gastrique est plus génératrice d'anémie que la chirurgie pour ulcère duodénal.

Enfin, le délai post-opératoire écoulé est une notion fondamentale.

Le type de chirurgie également intervient car ces anémies à la fois ferriprives et par carence en Vitamine B 12, semblent étroitement liées à l'importance de l'exérèse gastrique : on les rencontre au maximum après gastrectomie totale surtout pour cancer. Mais il faut rappeler qu'après vagotomie notamment, WHELDON trouve sur 255 patients ayant subi une vagotomie un taux d'hémoglobine abaissé à 90 % chez 43 % des hommes et inférieur à 84 % chez 80 % des femmes.

TROUBLES DU MÉTABOLISME DU CALCIUM

De nombreux auteurs étudiant l'ostéomalacie citent comme circonstances favorisantes les gastrectomies : DE SEZE, LICHTWITZ et RYCKEWAERT, dans leur étude de 60 cas de syndrome de LOOSER MILKMANN relèvent 30 % des gastrectomies dans les antécédents de ces malades, alors que CHALMERS et Coll. rapportent des antécédents de gastrectomie dans 50 % de leurs malades (37 cas).

La calciurie basse ne se relevant pas lors de l'épreuve d'hypercalciurie provoquée au calcium et à la Vitamine B 12 semble être en faveur d'une ostéomalacie où l'os est avide de calcium qu'il fixe en présence de phosphatase alcaline souvent augmentée.

L'étiologie de ces troubles du métabolisme du calcium semble liée à un défaut d'apport ou d'absorption intestinale.

Il est possible qu'une alimentation très pauvre en lait ou en fromage entraîne des troubles calciques. Mais cette cause seule est très rare chez les gastrectomisés.

L'insuffisance d'absorption semble par contre une cause beaucoup plus fréquente : de nombreux auteurs ont étudié les rapports entre la stéatorrhée et les déficiences calciques.

Les anomalies osseuses sont beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus sévères chez des malades ayant une stéatorrhée, suggérant ainsi que le mécanisme était la malapsorption en rapport avec les troubles lipidiques.

Cependant, comme beaucoup de malades gastrectomisés ont des troubles osseux sans stéatorrhée, celle-ci n'est pas toujours le facteur primordial.

Des études d'absorption de Vitamine radiomarquée, ont montré que l'ostéomalacie après gastrectomie est liée à la déficience en Vitamine D. Le mécanisme exact n'est pas élucidé (un déficit d'apport de la Vitamine D dans le régime ou malabsorption de cette Vitamine D).

Il se dégage de la lecture des différents travaux que l'ostéomalacie chez le gastrectomisé serait plus rare que l'ostéoporose comme le confirment les biopsies osseuses.

Il est constaté en outre que la correction du déficit protidique réduit l'hypocalcémie et que l'ostéomalacie répond favorablement à la Vitamine D parentérale mais non par voie orale (car son absorption peut être nulle).

On peut considérer chez le gastrectomisé la possibilité d'un déficit protéique conduisant à l'ostéoporose et d'une insuffisance d'absorption du calcium et de vitamines au niveau de l'intestin menant à l'ostéomalacie. Ostéomalacie et ostéoporose peuvent toujours d'ailleurs s'associer en proportion variable.

ÉTUDE DES SÉQUELLES DES GASTRECTOMIES TOTALES

I. – MATÉRIEL ET MÉTHODES

MÉTHODE D'ÉTUDE DES GASTRECTOMIES TOTALES

Les gastrectomies totales étant, dans leur majorité motivées pour les cancers gastriques, nous nous sommes surtout appuyés sur les travaux de R. GIULI, faites dans le Service du Professeur LORTAT-JACOB, ayant répertorié tous les cancers gastriques opérés depuis 15 ans jusqu'au 1er janvier 1972.

Nous avons ajouté à ces cas, 3 cas de gastrectomies faites dans le Service au-delà de cette date. L'objet de cette étude étant les séquelles de la gastrectomie totale en général, nous avons ajouté 6 cas de gastrectomies totales pour lésions bénignes.

Chaque opéré a été étudié sur une fiche perforée individuelle comportant 220 rubriques différentes. Ces fiches ont été conçues pour permettre des sélections et des dénombrements variés. Dans un premier temps, la survie à distance des malades ayant subi une intervention radicale a été étudiée.

Les données ont été rassemblées selon le protocole de l'information à date fixe. A cette date tous les malades ont été classés en plusieurs groupes :

– décédé à l'issue de l'opération
– décédé avant 1 an
– décédé entre 1 et 2 ans
– ou vivant à la date de recensement.

RÉSULTATS

– 154 gastrectomies totales pour cancer ont ainsi été répertoriées : 121 ont été faites par nécessité, 33 ont été décidées de principe, pour des lésions macroscopiquement limitées qui auraient pu faire l'objet d'une gastrectomie partielle ;

– 14 gastrectomies totales ont été faites pour des lésions ulcéreuses dont seulement 6 ont pu être suivies.

Le Sexe des malades figure dans le TABLEAU (I), leur âge dans le TABLEAU (II)

	Gastrectomie totale de principe pour cancer 33	Gastrectomie totale de nécessité pour cancer 121	Gastrectomie totale pour lésions bénignes 6
Masculin	25	80	4
Féminin	8	41	2

TABLEAU (I) SEXE DES OPÉRÉS

	Gastrectomie totale de principe pour cancer 33	Gastrectomie totale de nécessité pour cancer 121	Gastrectomie totale pour lésions bénignes 6
20 à 30 ans	2		
31 à 40 ans		5	1
41 à 50 ans	11	22	3
51 à 60 ans	11	27	
61 à 70 ans	8	50	1
sup. à 70 ans	1	17	1

TABLEAU (II) AGE DES OPÉRÉS

La répartition des différentes interventions selon la localisation tumorale est donnée dans le TABLEAU (III) : la plus grande partie des gastrectomies totales de principe a été faite pour des cancers distaux de l'estomac et la presque totalité des tumeurs de la petite courbure a été enlevée au prix d'une gastrectomie totale de nécessité.

	Gastrectomie totale principe	Gastrectomie totale nécessité
Cardia	14	39
Région antropylorique	15	23
Petite courbure verticale	4	37
Face		11
Grande courbure		5
Totalité de l'estomac		6
Grosse tubérosité		

TABLEAU (III) Siège anatomique des cancers
La voie d'abord la plus utilisée a été une voie abdominothoracique

	Voie abdominale	Voie thoracique	Voie mixte
33 Gastrectomies totales principe	15		18
121 Gastrectomies totales nécessité	34	8	79
Gastrectomies pour lésions bénignes	2		4

TABLEAU (IV) Voies d'abord

Les gastrectomies totales comportent le plus souvent l'exérèse de principe de la rate et d'une portion du pancréas. TABLEAU (V).

Organes	Gastrectomies totales de principe	Gastrectomies totales de nécessité	Gastrectomies totales pour lésions bénignes
Rate	33	116	4
Pancréas	31	102	2
Côlon		5	
Foie		2	
Diaphragme		8	
Surrénale		5	
Autres organes		1	

TABLEAU (V) Exérèse

Les différents modes de rétablissement de la continuité digestive ont été représentés dans le TABLEAU (VI).

Mode de montage	Gastrectomies totales de nécessité	Gastrectomies totales de principe	Gastrectomies totales pour lésions bénignes
Anastomose sur anse en Y	104	21	5
Anastomose sur anse en omega	5	2	
Rosanoff	4	2	
Tomoda	1	2	
Interposition œsoduodénale	5	4	1
Anastomose œsoduodénale	2	2	

TABLEAU (VI) : Montages utilisés

La TABLEAU (VII) résume la fréquence et le siège de l'envahissement des ganglions observés.

	Chaîne coronaire	Chaîne péricardiale	Chaîne hépatique	Chaîne Pylorique	Chaîne Splénique	Non précisé	Pas d'envahissement
GT principe pour cancer gastrique sauf cardia (19)	11	1	1	4	3		7
GT principe pour cancer cardia (14)	9	10		1	1		3
GT nécessité pour cancer gastrique sauf cardia (79)	45	8	8	24	13	6	19
GT nécessité pour cancer cardia (39)	33	33	4	3	7		6

TABLEAU (VII) - Envahissement ganglionnaire

MÉTHODES D'ÉTUDES DES SÉQUELLES DES GASTRECTOMIES

a) Difficultés rencontrées

Dans un deuxième temps, nous avons étudié les séquelles de la gastrectomie à proprement parler et pour cela nous nous sommes heurtés à de nombreuses difficultés : ces études imposaient un certain nombre d'examens complémentaires que nous ne pouvions faire qu'au cours d'une hospitalisation.

Chaque malade devait, en effet, subir un examen général complet avec interrogatoire rigoureux sur l'évolution de sa courbe de poids depuis sa dernière consultation, sur les signes fonctionnels éventuels qu'il présentait, sur son activité et sur son asthénie.

Certains examens complémentaires étaient indispensables :

Pour chaque malade, un transit œsogastroduodénal ou un radio-cinéma des radios du squelette, des examens biologiques :

- Urée,
- Glycémie,
- Hyperglycémie provoquée,
- Ionogrammes sanguin et urinaire,
- Protidémie et électrophorèse des protides,
- Bilan hépatique avec phosphatases alcalines,
- Calcémie, phosphorémie,
- Phosphaturie, calciurie,
- Magnésémie,
- Magnésurie,
- Numération avec dosage pondéral de l'hémoglobine,
- Dosage du fer sérique saturation de la sidérophylline,
- Dosage des folates sanguins,
- Test d'absorption de la Vitamine B 12 radio-marquée.

Or, cette hospitalisation, que nous avions prévue d'une durée maximum de 3 jours, a généralement été très difficile à faire accepter par les malades convoqués.

Il y eut plusieurs cas :

- Certains ne répondaient pas parce qu'ils étaient décédés ou perdus de vue.
- Certains répondaient, mais refusaient l'hospitalisation jugeant inutile un bilan alors qu'ils se sentaient en bon état général. Nous n'avons donc pas utilisé cette fraction de population.
- Certains ont accepté l'hospitalisation.
- ,Certains n'ont pas été hospitalisés, mais ont accepté un séjour dans le Centre Diététique de Forcilles.

Au total 21 GASTRECTOMIES — Gastrectomie totale — (délai moyen post-opératoire 5 ans), ont pu être explorées.

b) Méthodes d'études

Les suites opératoires des gastrectomies posent des problèmes de réadaptation et de diététique importants pendant les premiers mois.

Les signes fonctionnels de la gastrectomie totale sont relativement importants lors de ces premiers mois. Nombreux sont les Chirurgiens qui retiennent inconsciemment, comme séquelles de la gastrectomie, ces troubles secondaires à l'intervention qui généralement peuvent s'atténuer dès le 4ème mois post-opératoire, si une conduite hygiéno-diététique bien menée est enseignée aux gastrectomisés. Nous avons donc, dans cette étude, rapporté en parallèle, parmi les 154 gastrectomies totales, les cas de gastrectomies totales qui ont été envoyés au Centre Hygiéno-Diététique de Forcilles

ouvert en 1964, et y ayant séjourné entre 1 mois 1/2 à 3 mois : ces malades ont été particulièrement suivis sur les signes fonctionnels, les courbes de poids régulières et les apports caloriques et protidiques effectivement ingérés quotidiennement.

c) Résultats

Nous avons ainsi étudié 31 GASTRECTOMIES TOTALES au 4ème mois post-opératoire.

Age moyen : 58 ans

Sexe :
Femmes 7
Hommes 24

Parmi ces 31 Gastrectomies totales, il y avait
5 Gastrectomies totales de principe
24 Gastrectomies totales de nécessité
2 Gastrectomies pour Zollinger et Ellisson.

Les malades hospitalisés dans le Service du Professeur LORTAT-JACOB ont été AU NOMBRE DE 21, ÉTUDIÉS A DES TEMPS VARIABLES MAIS TOUJOURS SUPÉRIEURS AU 6ème MOIS post-opératoire (délai moyen post-opératoire : 5 ans).

Age moyen : 60 ans

Sexe :
Femmes 9
Hommes 12

Sur ces 21 malades, il y a eu 2 gastrectomies totales de principe.
12 gastrectomies totales de nécessité.
3 gastrectomies pour Zollinger et Ellisson.
3 gastrectomies pour ulcères (1 cas d'ulcère suspect, 1 cas d'ulcère peptique, 1 cas d'ulcère double).

Les deux types de population étudiés quant aux séquelles, comptent donc un nombre beaucoup plus faible de malades que l'étude de la première enquête pouvait nous faire espérer. Cela donne à ce travail plus une valeur indicative qu'une valeur réellement statistique, les proportions et les pourcentages exprimés pouvant avoir une marge d'erreur importante.

II. – RÉSULTATS

RÉSULTATS DE LA GASTRECTOMIE TOTALE SUR L'ÉTAT GÉNÉRAL

Nous avons étudié les 3 paramètres que nous avons définis plus haut comme étant les plus sujets à qualifier l'état général du malade :

- la variation de poids
- l'aptitude ou l'inaptitude au travail
- l'asthénie.

a) Variation de poids

Le TABLEAU (VIII) retranscrit le poids habituel du sujet, son amaigrissement pré et post-opératoire immédiat, la correction est faite de ces valeurs par rapport au poids théorique, à chaque fois que cela a été possible selon l'équation de LORENTZ donnant

Nom	Age	Interv.	Poids théor.	Poids avant maladie	Amaigris. pré-op.		Amaigris. post-op.	Variation poids au 3è mois		Variation poids au 4è mois		Obs.
					vrai	% pds théor.		dep. interv.	% pds théor.	dep interv.	% pds théor	
Mme LEB	74	GTN	50	60	– 20	– 10	– 2	+ 2	– 10			
M. SAI	52	GTN	63	66	– 20	– 17	– 6	– 2	– 25			
M. CHAU	50	GTN	64	63	– 17	– 18	0	+ 3	– 15			
M. LAFF	66	GTN	65	75	– 22	– 12	– 3	– 1	– 15			
M. KOP	59	GTP	60	66	– 16	– 10	0	+ 1,5	– 8,5			
M. ROU	46	GTP	65	70	– 16	– 11		+ 1	– 10 (2 mois)			
M. LABU	66	GTN		66	– 8			+ 1				
M. LER	64	GTN	55	70	– 25	0	0	– 4	0			mais œdèmes + +
M. PRZ	57	GTN			– 20			+ 8		+ 8		
M. CHA	61	GTN	61	61	– 12	– 12	– 2			+ 12	– 2	
M. FRA	68	GTN	57,5	67	– 10	0	– 3	– 1,5	– 1	+ 4,5	– 5	
Mme MOR	34	GTN	53	45	– 6	– 14	– 3	+ 3	– 14			
M. DAR	58	GTN	63	63	– 14	0	0	+ 1,5	– 12,5			
M. JAR		GTN	68	68	– 17	– 17		– 5	– 22			Décès brut. cancerbouche
Mme DES	66	GTN	59	59	0	0	– 12	– 1	– 13	– 2	– 14	Suspicion méta hépat.
M. ULE	60	GTN	70	65	– 16	– 11	0			+ 4	– 7	
M. PEL	60	GTP	71	83	– 17	– 5	0	– 2	– 7	+ 2	– 5	
M. LIE	63	GTP	65	77	– 13	– 1	0	0	– 1	+ 0,7	– 0,3	
M. HIR	75	GTN	60	54	– 15	– 21	– 2	+ 3	– 20			
M. TOU	62	GTP	60	59	– 8	– 9	0	+ 5	– 4			
M. DUP	68	GTN			– 6					+ 2		
M. LEG	46	GTN			– 5		– 5			+ 1,3		

TABLEAU VIII. – VARIATIONS DE POIDS EN MAISON DE DIÉTÉTIQUE

4 premiers mois - Post-opératoire

Nom	Age	Interv.	Pds théor.	Poids vrai avant maladie	Amaig. pré-op.		Amaig. pds 1er mois	Variation pds 3è mois		Variation pds 4è mois		Variation pds 7è mois		Variation pds 1 an		Variation pds 2-3 ans		Variation pds au-dessus 3 ans		Obs.
					% pds vrai	% pds théor		depuis inter	% pds théor	depuis inter	% pds théor	depuis inter	% pds théor	dep. inter	%pds théor	dep. inter	%pds théor	dep. inter	%pds théor	
Mme DAU	62	ZE	57	65	− 5	+ 3	− 2,5			+ 2,5	− 12					+ 10,5	− 4			
Mme GES	58	GTN		68								− 18								
Mme FON	61	GTP		65															− 15 (5 ans)	
M. TOU	62	GTP	60	59	− 8	− 9	0	+ 5	− 4									+ 8	− 1	
Mme TRE	57	GTN	58,9	63,5	− 15	− 11	− 2	− 2,70	− 13,7			− 2	− 13							
M. GON	55	ZE	69	65	− 8	− 12	0	+ 1,5	− 10				− 12					− 2	− 14	4 ans
M. DEL	47	GTN	64	64	− 10	− 10	− 5			+ 11,5	− 3							+ 10	− 4	9 ans
M. LIN	47	GTN	66	62	− 8	− 12	− 4	+ 3,5	− 12									+ 6	− 10	
Mme BIL	75	GTN			− 17							+ 6								Récidive locale
Mme ROQ	63	GTN	61	66	− 14	− 9	− 7					+ 6	− 10							Récidive
M. LOR	70	GTN		71	− 13									− 23						Récidive
M. MAS	53	GTN	60	70	0		− 16	− 4	− 10									− 1	− 17	
M. COH	73	GTN	58	58	0	0	− 5	+ 5	0					− 1	− 6					
M. LER	75	GTN	63											− 5						
M. PER	65	Ulcère		65														− 5		Reconversion 14 ans après
M. ROE	40	Ulcère	76														− 20		− 16	Reconversion 3 ans après
M. DUP	73	GTN			− 6					+ 2								− 3		Reconversion 5 ans après décès post-op.
Mme BUR	48	GTN							− 10											Reconversion 5 ans après
M. BEN	57	Ulcère			− 5													− 2		Reconversion 5 ans après
Mme CAS	47	ZE										+ 7								

TABLEAU VIII bis – VARIATIONS DE POIDS EXPRIMÉES EN KILOG EN FONCTION DU DÉLAI POST-OPÉRATOIRE

(au-delà du 4ème mois post-opératoire)

le poids théorique en fonction du poids réel et de la taille avec un coefficient de correction en fonction du sujet bréviligne ou longiligne

$$p = t - 100 - \frac{t - 150}{4}$$

+ 10 % pour les brévilignes, — 10 % pour les longilignes, conforme à la formule pour les normolignes.

— Dans les 3 premiers mois en général, nous n'avons pas eu de critère permettant de voir si la maladie cancéreuse continuait à évoluer.

On a pu calculer ainsi que l'amaigrissement moyen (par rapport au poids normal du sujet avant sa maladie) était de — 11,7 kg. (Etude sur 35 malades.)

L'amaigrissement, calculé par rapport au poids théorique est 9,7 kg. (Etude sur 24 malades.)

L'amaigrissement post-opératoire immédiat du 1er mois est à peu près : 3 kg.

En Maison Diététique de Forcilles au bout du 2ème mois de convalescence (soit 3ème mois post-opératoire) on a noté un gain de poids d'environ 0,9 kg par rapport au poids post-opératoire immédiat.

Ce gain passe à 3 kg à la fin du 3ème mois de diététique (étude sur 12 malades).

Lorsqu'on reprend les courbes de poids des malades au-delà de 2 ans post-opératoires, le gain moyen (toujours par rapport au poids post-opératoire immédiat, les malades étant répartis chez eux et ayant repris leurs occupations) est de : 1,4 kg.

Cette étude, au-delà de la 2ème année ne prend en considération que les sujets n'ayant aucun signe de récidive de la maladie cancéreuse ni tare pouvant entraîner un amaigrissement rapide.

— L'amaigrissement vrai au 2ème mois par rapport au poids théorique est de 10,7 kg.

— Au-delà de 2 ans, cet amaigrissement est de 11 kg.

Amaigrissement moyen (par rapport au poids normal du sujet avant sa maladie) (sur 35 sujets)	— 11,7 kg
Amaigrissement moyen (par rapport au poids théorique) *Amaigrissement vrai* (sur 24 sujets)	— 9,7 kg
Amaigrissement post-opératoire immédiat (1 mois) (sur 26 sujets)	— 3 kg
Reprise de poids moyenne au 3ème mois (en Maison Diététique) (sur 20 sujets)	+ 0,9 kg
Reprise moyenne de poids au 4ème mois (en Maison Diététique) (sur 12 sujets)	+ 3 kg
Reprise moyenne de poids au-delà de 2 ans (par rapport au poids post-opératoire immédiat) (sur 10 sujets)	+ 1,4 kg
Amaigrissement moyen vrai au 2ème mois (sur 15 sujets)	— 10,7 kg
Amaigrissement moyen vrai au-delà de 2 ans (sur 9 sujets)	— 11 kg

RÉSULTATS SUR LES VARIATIONS DE POIDS (Tableau IX)

b) **L'activité des sujets** (Tableau X)

— L'activité des sujets n'a pas été étudiée dans la population du 3ème mois post-opératoire, aucun malade n'ayant repris une activité à cette date.

— Parmi les 21 malades revus au-delà du 6ème mois, il y a 6 malades opérés pour ulcères et 15 pour cancers :

- 3 ulcéreux opérés ont une activité normale (2 femmes sans profession - 1 plombier).
- 3 autres ont une activité très réduite (1 grand ostéoporotique a dû subir une arthrodèse de cheville, et de genou ; 1 autre malade a dû être hospitalisé pour dénutrition à plusieurs reprises et n'avait pas repris son travail 4 ans après la gastrectomie. Enfin, une débile intellectuelle ne travaille pas).

Parmi les gastrectomisés pour cancers, on a constaté :

- 3 cas de récidives (2 à 6 mois, 1 à 1 an).
- 4 malades ont une activité réduite, mais parmi ceux-là, 2 malades ont une affection intercurrente ; (une malade cardiaque a une valve de starr, une autre souffre d'une arthrose limitant beaucoup son activité).
- 7 autres malades ont une activité totalement normale avec pour les travailleurs reprise normale de leurs métiers. Certains signalent une activité sexuelle normale.

Sans tenir compte des récidives ou affections intercurrentes, sur 9 gastrectomisés pour cancer, 7 ont une activité strictement normale et 2 ont une activité réduite, soit près de 2/3 des gastrectomisés totaux pour cancer ont une activité normale 2 ans après l'intervention ; alors que parmi les ulcéreux, la moitié seulement ont une activité normale.

c) **Asthénie** (Tableau XI)

Dans les 4 mois post-opératoires, sur 27 malades, 14 attestaient une asthénie nette, 13 ne s'en plaignaient pas.

Au-delà du 6ème mois : sur 21 malades, 3 états d'asthénie nettes correspondaient à des récidives néoplasiques ; 3 gastrectomisés pour ulcères avaient une asthénie, 1 gastrectomisé pour cancer également.

Nous n'avons pas fait une enquête précise sur l'activité sexuelle des malades, ceux-ci se dérobant ou accusant un âge trop avancé. Un malade de 70 ans a révélé, 3 ans après gastrectomie totale, être parti en vacances et avoir eu des succès féminins importants !

d) **Tuberculose**

Sur 21 malades, nous avons eu 2 cas de tuberculose : 1 cas diagnostiqué 3 ans après gastrectomie pour cancer, 1 cas d'Hémoptysie, 3 ans après totalisation d'une gastrectomie pour ulcère (diagnostic de tuberculose non confirmé).

TROUBLES FONCTIONNELS APRES GASTRECTOMIE TOTALE

TABLEAUX XI et XII

Diarrhées

Les diarrhées nous paraissent plus des complications secondaires que des séquelles tardives.

En comparant les pourcentages d'après les différentes interventions faites sur l'estomac, on a pu noter dans littérature que :

la fréquence des diarrhées varie globalement entre 4 et 10 % des cas. Après Billroth 1 ou Péan cette fréquence est moindre.

Nom	Age	Délai post-opératoire	Evolution cancer	Type d'intervention	Profession	Activité
Mme DAN	65	3 ans	0	Zollinger	Retraitée	Normale
Mme GES	58	6 mois	0	Nécessité	Sans profession	Moyenne
Mme FON	61	5 ans	0	Principe	–	Normale
M. LIN	53	6 ans	0	Nécessité	Ouvrier spécialisé	Travaille normalement
Mme TRE	57	6 mois	0	Nécessité	Caissière retraitée	Activité réduite (Rhumatisante gênée)
Mme CAS	47	5 ans	0	Z.E.	–	Activité normale
Mme UCE	56	13 ans	0	Nécessité	Sans profession	Activité normale
M. TOU	69	6 ans 1/2	0	Principe	Retraité	Activité normale
M. GON	59	3 ans 1/2	0	Zollinger	Plombier	Activité normale
M. DEL	56	9 ans	0	Nécessité	Litier Tapissier	Travaille normalement
M. MAS	53	3 ans	0	Nécessité		Travaille temps complet Activité réduite par ailleurs 50 %
M. BEN	57	12 ans	0	Ulcère	Manœuvre	Activité très réduite
M. COH	73	1 an	0	Nécessité	Retraité	Activité réduite
M. LER	75	1 an 1/2	0	Nécessité	Retraité	Activité réduite
M. ROQ	65	1 an 1/2	Carcinose péritonéale	Nécessité	Chauffeur gardien	Très réduite - 2 hospitalisations Après intervention. Décès au bout d'un an 1/2
M. ROE	40	7 ans	0	Ulcère		Arrêts de travail fréquents
Mme LOR	70	1 an	Méta Hepa. Récidive néoplasique Diffusion péritonéale	Nécessité	Artisan vêtements enfants	Très réduite
M. PER	65	19 ans	0	Ulcère		Très réduite (grande ostéoporose arthrodèse cheville et genou)
Mme BIL	75	10 mois	Récidive locale au bout de 6 mois	Nécessité	Sans profession	Très réduite (Décédée au bout de 10 mois)
Mme BUR	48	5 ans	0	Nécessité	Sans profession	Activité réduite (débile intellectuelle)

TABLEAU X – ACTIVITÉ

Après vagotomie l'apparition des diarrhées varie entre 5 et 20 % des cas, celles-ci étant généralement modérées à prédominance post-prandiale.

HANDRY et Coll. en 1969, notent qu'après section tronculaire et pyloroplastie 16 % de leurs malades ont une diarrhée une fois par semaine, 3 % ont des diarrhées sévères.

Par contre, après vagotomie sélective, la fréquence s'abaisserait respectivement à 7 et 0 % des cas.

Dans notre étude, le bilan au 4ème mois post-opératoire a permis de conclure que, chez 29 malades, on a trouvé

10 cas de diarrhées relativement sévères, ayant nécessité des modifications de régime, plusieurs petits repas, des extraits pancréatiques, voire une acidification du bol alimentaire.

Parmi ces 10 cas, il y a 1 seul cas de diarrhée importante, avec grande anorexie et un amaigrissement de 4,5 kg par rapport au poids post-opératoire immédiat.

Tous les autres cas de diarrhées n'ont jamais entraîné d'amaigrissement notable, ont rétrocédé sous traitement médical, mais ont malgré tout fait diminuer la pente de la courbe de reprise de poids.

7 malades ont eu des épisodes diarrhéïques (2 à 3 selles par jour) rapidement résolutifs sans traitement particulier. (TABLEAU XI).

Parmi ceux-là, 2 malades ont eu des diarrhées liées à une chimiothérapie, ces diarrhées cessant dès l'arrêt du traitement.

soit 28,1 % de diarrhées importantes
21,8 % d'épisodes diarrhéïques résolutifs

Au total, 50 % des malades ont eu des épisodes diarrhéïques plus ou moins importants dans les 4 premiers mois post-opératoires.

Après le 6ème mois, nous n'avons retrouvé sur 21 malades étudiés (entre 6 mois et 19 ans post-opératoire), que 4 cas de diarrhées évoluant par épisodes plus ou moins déclenchés et nécessitant un traitement approprié ou une modification de régime (soit 20 % des malades).

Ces diarrhées étaient post-prandiales, souvent liées à un écart de régime ou à une contrariété.

Parmi ces 4 malades, il fallait noter :

- 1 gastrectomie (de nécessité) opéré depuis 6 mois.
- 2 cas de Zollinger Ellisson opéré depuis 3 ans et 4 ans, qui dans les suites ont eu quelques épisodes diarrhéïques.
- 1 seul malade avait des épisodes diarrhéïques très fréquents (10 à 20 selles/jour), persistant depuis 13 ans (gastrectomie pour ulcère) et réagissant mal au traitement médical, avec creatorrhée et steatorrhée importantes.

Ce malade ayant eu un montage par anse en Y : une reconversion a été faite 14 ans après la première intervention améliorant les troubles. Les épisodes diarrhéïques se sont espacés, mais ont persisté néanmoins, seuls les extraits pancréatiques (Eurobiol) ont amélioré le malade.

Dumping Syndrom

Au cours des 5 premiers mois post-opératoires, les troubles fonctionnels sont souvent variés, mais nous n'avons que très rarement retrouvé le véritable Dumping Syndrom avec l'association des signes généraux, fonctionnels et digestifs survenant immédiatement au décours des repas.

4 malades seulement sur 29 ont eu l'association de tels signes qui ont d'ailleurs rapidement régressé après éducation diététique (13,8 %).

Nom	Age	Inter	Mont	Délai	Asth.	Anor.	Doul abdo	Pesant P.P.	Nausées Vomis.	Troub vasom PP	S.G. PP	S. clin reflux	Diarrhées	Sténoses bouches	S. Radio reflux	Hemor	S.Cl. hypog	Dumping	Pds conval	Evol	Remarques
M. KOP	59	GTP	Y	2 mois		±													+ 2 kg		DCD 3 mois
M. ROU	56	GTP	Y	2 mois		+							+	+					+ 1 kg		DCD 2è année
M. HAD	39	GTN	Y	1 mois	++	+	+	++	++					+							DCD
M. LAB	66	GTN	Y	2 mois		+							+						+ 1 kg		
Mme LEB	74	GTN	Y	2 mois															+ 2 kg		
M. SAI	52	GTN	Y	2 mois	+	+++		±													Sort sur sa demande
M. CHA	50	GTN	Y	1 mois 1/2	+	++							+++						+ 3 kg		Hcl + eurobiol
M. LAF	66	GTN	Y	2 mois	+	+		+					+						− 1 kg		Chimiothérapie DCD 1 an
M. LER	64	GTN	Y	3 mois	++	+++	+												0		
M. PRZ	57	GTN	Y	2 m 1/2	+++	++		+		++							++	++	+ 8 kg		
M. CHA	61	GTN	Y	3 mois					+				+						+ 10 kg		diarsed + eurobiol
M. FRA	68	GTN	Ω	3 mois	++	+++		++		++	+++	+++	++				++	+++	− 4,5 kg		
Mme MOR	34	GTN	Y	2 mois									++						+ 1		Eurobiol
M. DAR	58	GTN	Y	2 mois	+++	++		++					+++						+ 1 kg		chloridia
M. JAZ		GTN	Y	2 mois	+++	++						+++		+ ?		?			− 2		Décès brutal en 2 mois
Mme DES	66	GTN	Y	3 mois	+++					++	++						+++		0		œdèmes M: INF.
M. VLE	60	GTN	Y	2 m 1/2	+++								+ /0						+ 3 kg		
M. PEL	60	GTP	Y	2 m 1/2	+		+ 5					+++	+ /		++				+ 1 kg		
M. LIE	63	GTP	Y	3 mois		+++		++		+++							++	+++	0		
M. HIR	75	GTN	Y	2 m 1/2	++	+++							+++						(+3kg)		œdèmes M: INF:
M. TOU	56	GTP	Y	2 m 1/2		+		++											+ 5 kg		
Mme TRE	57	GTN	Y	2 m 1/2			++	++	++	++	++	++	+					+++	− 17 kg		Réagit très bien Desernil + eurobiol
M. GON	55	Z.E.	Y	2 m 1/2				++					++						+ 1,300kg		
Mme DAN	59	Z.E.	Y	2 mois	+++								++ /15j						+ 3		
M. LIN	47	GTN	Y	3 mois				++		++			++						+ 4		
M. DEL	45	GTN	Y	3 mois				++					++ /						+ 11		
M. LEG	46	GTN	Y	4 mois			++ /0	++					++		0				+ 1,3		Eurobiol agit sur diarrhées

TABLEAU XI — TROUBLES FONCTIONNELS DANS LES 4 PREMIERS MOIS

Après le 6ème mois, nous avons trouvé 3 cas (14 %) de Dumping Syndrom vrai (2 après gastrectomie pour cancer, 1 après gastrectomie pour ulcère). RYABTSEV V.G. rapportant ses résultats tardifs de la gastrectomie totale pour cancer de l'estomac, relevait 23 cas de Dumping Syndrom pour 60 malades (38,3 %). A vrai dire, il est difficile de comparer ces chiffres car le Dumping Syndrom, dont parle l'auteur dans son étude, n'est pas défini explicitement et il ne fait notamment aucune mention de l'association des signes fonctionnels généraux et digestifs.

Sur ces 23 cas de Dumping Syndrom, 7 seulement apparaissent comme des séquelles vraies, les 16 autres cas n'étant que des malaises provoqués par des écarts de régime. RYABTSEV souligne également, dans son étude, comme nous avons pu l'observer, que ces troubles sont importants au début et semblent s'atténuer dans le temps.

Pesanteurs post-prandiales

Les pesanteurs post-prandiales sont très fréquemment constatées dans notre étude.

Dans les 4 premiers mois post-opératoires, 13 malades sur 27, soit 48 % des cas, attestent une sensation de « plénitude et de ballonnements post-prandiaux ». Ce phénomène est très bien compris et admis par le malade qui constate de lui-même et très vite que l'observation rigoureuse du fractionnement des repas apporte une cédation des troubles.

La symptomatologie de ces pesanteurs ressemble parfois à la symptomatologie du syndrome du petit estomac des gastrectomisés partiels, mais ici le moignon gastrique n'existant pas, il faut admettre que ces pesanteurs traduisent une augmentation de volume (plus ou moins visible sur les transits barytés) de l'anse efferente.

Contrairement au syndrome du petit estomac, la composante douloureuse est ici exceptionnelle (5 cas sur 20), ces pesanteurs apparaissant comme une simple gêne pour le malade. Après, gastrectomie partielle, le syndrome du petit estomac est fréquent au début (30 % des gastrectomisés partiels) mais disparaît souvent spontanément en 12 à 18 mois (HILLEMAND), alors qu'ici il semble que les pesanteurs post-prandiales persistent très longtemps : sur 21 malades vus tardivement (moyenne 5 ans post-opératoires), 10 ont des pesanteurs post-prandiales (50 %). Il est vrai que plus on s'éloigne de la date de l'acte opératoire, plus l'activité normale du sujet reprend et plus il est difficile de concevoir lors d'une activité professionnelle, le fractionnement rigoureux des repas.

Les signes de reflux

nous paraissent relativement fréquents dans les 4 premiers mois post-opératoires, 4 malades sur 27 ont des signes de reflux avec régurgitations acides, douleurs rétrosternales et pyrosis. Ces signes sont souvent accentués.

Après le 6ème mois post-opératoire, 7 malades sur 21 ont des signes cliniques de reflux.

Parmi ces 7 malades :

- 3 ont eu un radiocinéma : 2 normaux, 1 à visualisé le reflux.
- 2 ont eu un transit gastro-duodénal normal.
- 1 a eu un transit visualisant une stase dans l'anse afferente.
- 1 malade a eu une œsophagoscopie visualisant un Important reflux.

Nous avons trouvé également 2 malades avec des signes radiologiques de reflux sans signes cliniques.

Soit au total 9 cas de reflux sur 21 malades : 42,8 % des cas (dont 33 % donnant des signes cliniques).

RYABTSEV, dans sa statistique trouve 18 sur 60 malades, ayant des signes de reflux après gastrectomie totale (avec rétablissement de continuité par anse en y) — soit 30 % des cas.

La fréquence de ce reflux est liée à une imperfection technique opératoire, qui ne permet pas une réfection anti-reflux vrai. J.L. DOUTRE et J. PERISSAT ont essayé de

Nom	Age	Inter vention	Mont age	Délai depuis inter.	Asth énie	Ano-drexie	Doul Abd	Pesant post-prand.	Nausées vomiss.	Trou-bles vaso-moteurs P.P.	S.G. post-fr.	S. Clin reflux	Diarrhées	Sténoses bouche	S. Radio reflux	Hemor	S. Clin Hypoglyc.	Dumping	Evol. Remarques
M. ROQ	63	GTN	Y	6 mois	+++	++		++ /0											Décès 12e mois post-op. Récidive.
Mme LOR	70	GTN	Y	14 mois	++	+++	+++				++								Récidive au bout de 1 an
Mme BIL	75	GTN	Y	6 mois	++									+ (9e m)					Récidive locale Décès 9è mois
M. MAS	53	GTN	Y	3 ans				++		+++	+	++						+++	
M. COH	73	GTN	Y	1 an		++	+	++				++							
Mme TRE	57	GTN	Y	6 mois	+		+												
M. GON	59	Z.E.	Y	4 ans		+							++		+				
M. TOU	62	GTP	Y	6 ans				++											
Mme DAN	62	Z.E.	Y	3 ans									+						
Mme FON	61	GTP	Y	5 ans				++	++			+							
Mme GES	58	GTN	Y	6 mois						+++		+	++						
Mme UCE	56	GTN	Y	13 ans				++											
M. LIN	53	GTN	Anse inter.	6 ans				++				+++			+				
M. DEL	56	GTN	Y	9 ans															
M. LER	75	GTN	Y	18 mois			+	++											
Mme CAS	47	Z.E.	Y	5 ans	+	+											++		
Mme BUR	48	GTN	Y	5 ans	++	++	++	++		++ /0	++ /0				0		++ /0	++ /0	Reconversion par interposition d'anse 5 ans après : échec - Pb psychiques
M. ROE	40	Dble ulcère	Y	7 ans				+++	++			+++		++ (Rx ciné)					Plastie anastomose et reconversion 3 ans après. Amélioration partielle. Reflux.
M. BEN	57	Ulcère suspect non K	Anse inter.	12 ans	+		++			++	+						+	++	Grande dénutrition. Anémie 1971 : K Lobaire svp. D. Décès
M. DUP	73	GTN	Y	7 ans					++			+++			+++				Reconversion 7 ans après Décès post-opératoire.
M. PER	65	Ulcère peptique	Y	19 ans	+	+							++++					++	Grande carence calcique. Reconversion 14 ans après. Diarrhées reflux ± améliorés.

TABLEAU XII - TROUBLES FONCTIONNELS AU-DELA DU 6ème MOIS POST-OPÉRATOIRE

(Moyenne 5 ans)

comparer les séquelles des gastrectomies totales avec rétablissement de continuité type TOMODA, aux séquelles des gastrectomies avec autres montages :

16 malades ont eu un montage type TOMODA :

Résultats sur l'état général	12 fois bons 4 fois médiocres.
Résultats fonctionnels	14 fois bons. 1 malade a quelques régurgitations. 1 malade est mort au 12ème jour post-opératoire.

11 malades ont eu d'autres montages :

Type de montage :	7 anses en y 3 anastomoses œsoduodénales. 1 anse en omega.
Résultats sur l'état général	1 bon résultat 7 résultats médiocres avec amaigrissement et diarrhées. 1 très mauvais résultat.
Résultats fonctionnels	9 cas de régurgitations avec signes de reflux au radiocinéma. 7 cas de Dumping Syndrom. 2 cas d'œsophagite.

LES COMPLICATIONS LOCALES DE LA GASTRECTOMIE TOTALE

— Les signes de reflux, nous l'avons vu, sont assez fréquents en tant que complications locales, mais l'endoscopie ne nous a révélé aucun signe d'œsophagite vrai.

— Les seules complications portant sur la bouche d'anastomose, retrouvées sont :

— *3 sténoses par récidives cancéreuses* se traduisant essentiellement par des douleurs rétrosternales, des nausées, des vomissements, une anorexie persistante.

Il est à noter que les récidives surviennent avant la seconde année et que très souvent des signes fonctionnels sont apparus 4 à 6 mois au préalable.

— 1 cas d'asthénie intense et d'anorexie précédait de 4 mois la découverte de la récidive.

— 1 autre cas s'est révélé par une diarrhée isolée apparue quelques mois avant la découverte de la récidive.

— *1 sténose non cancéreuse de la bouche d'anastomose* est apparue 3 ans après gastrectomie pour ulcère.

— *1 sténose de l'anse jéjunale interposée* (bride) 9 mois après reconversion (ulcéreux gastrectomisé avec montage d'une anse en y, 14 ans auparavant).

LA DÉNUTRITION

Est généralement l'aboutissement des autres complications sus-citées.

Cette dénutrition va aggraver les complications et rapidement un cercle vicieux s'établit avec retentissement général. Cet état doit être redouté devant tout amaigrissement progressif, une diarrhée pouvant survenir et précipiter l'évolution nécessitant une réhospitalisation en Service Diététique. Sur 21 malades étudiés dans un délai de 6 mois à 19 ans (moyenne 5 ans), 7 opérés ont dû être réhospitalisés pour une dénutrition importante.

Parmi ces 7 malades :

— *2 récidives néoplasiques.*

— *1 malade traité par gastrectomie totale de nécessité, 7 ans auparavant,* a maigri brutalement. Une hospitalisation d'un mois 1/2 a permis d'éliminer une récidive. Le malade a repris de 4 kg.

— *Les 4 autres malades étaient des ulcéreux :*

— 1 Zollinger Ellisson (59 ans), opéré 4 mois auparavant a maigri brusquement avec apparition d'un état témoignant d'une grande dénutrition. Après 3 mois de soins diététiques, le malade est sorti en bon état général.

— 1 malade (40 ans), gastrectomisé en 1963 (avec anse en y), a eu une reconversion en 1966 (pour reflux et sténose de la bouche). En 1967, le reflux est réapparu et en 1970, un amaigrissement et dénutrition ont imposé une hospitalisation d'un mois : reprise de 4 kg.

— 1 malade (65 ans) gastrectomisé en 1950 (anse en y), a eu une reconversion en 1964 (pour diarrhées profuses et ostéoporose diffuse). En octobre 65, reprise des diarrhées entraînant une dénutrition. Après 1 mois 1/2 d'hospitalisation au Centre Diététique, les diarrhées ont cessé et le malade a repris 6 kg.

— 1 Nord-Africain, de 57 ans, a été gastrectomisé en 1950 pour ulcère suspect (montage anse interposée). En 1964, alors que jusque-là tout allait bien, apparaissent des œdèmes des membres inférieurs, un Dumping Syndrom, amaigrissement de 2 kg et impose l'hospitalisation. En 1966 : nouvelle hospitalisation pour dénutrition et anémie hyperchrome macrocytaire.

En 1968, nouvelle hospitalisation pour anémie hyperchrome, et syndrome de mal-absorption avec grande dénutrition.

CONSÉQUENCES MÉTABOLIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA GASTRECTOMIE TOTALE

a) Métabolisme glucidique

— Figure 3-4 - Tableau XIII

Nous nous sommes contentés, pour nos malades, de faire un dosage de sucre dans le sang et dans les urines ainsi qu'une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Les dosages de glycémie sur les 21 malades étudiés au-delà du 6ème mois ont tous varié, le matin à jeun, entre 0,80 g/litre et 1,04 g/litre.

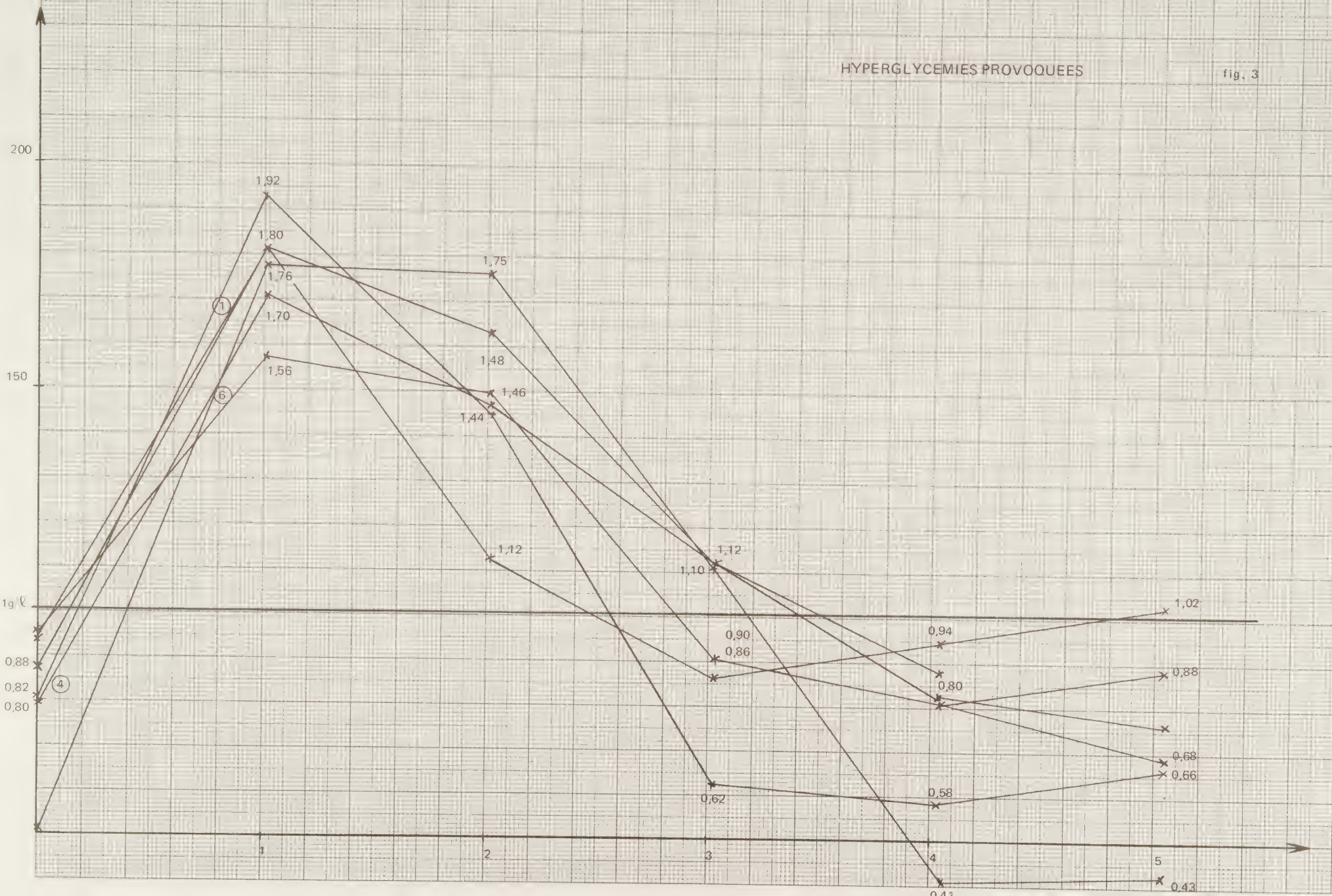
Les épreuves d'hyperglycémie provoqué ont été toutes bien supportées sur le plan clinique.

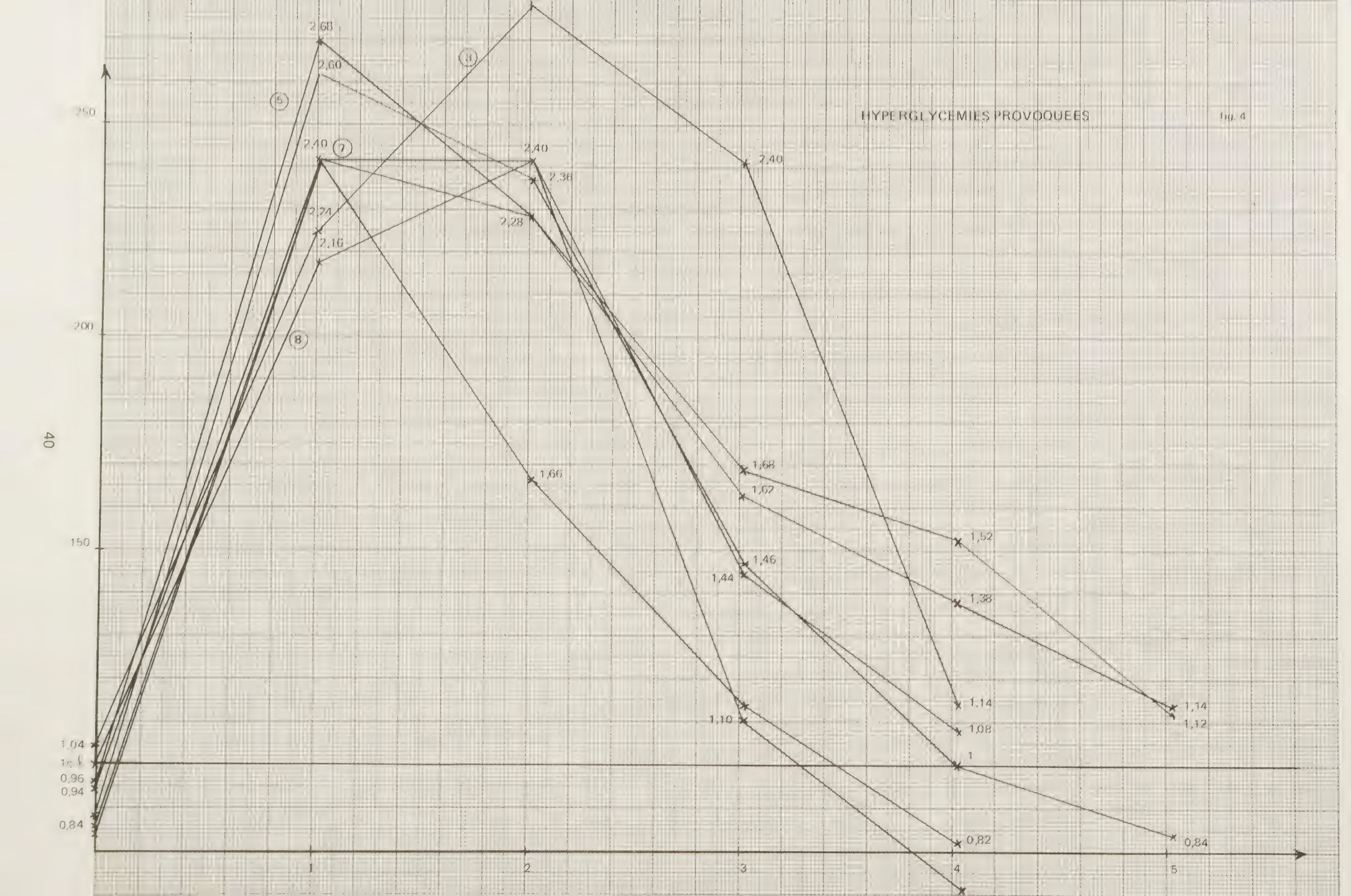
	0	1	2	3	4	5
Mme DAN	0,88	1,80	1,12	0,86	0,94	1,02
Mme GES	0,96	1,56	1,48	0,90	0,80	0,88
Mme FON	0,82	2,40	1,66	1,14	0,80	0,68
M. TREP	1	2,16	2,40	1,44	1,08	
M. GON	0,80	1,70	1,46	1,12	0,82	0,76
M. DEL	0,88	2,60	2,36	1,46	1	0,84
M. UCE	1,04	2,24	2,80	2,40	1,14	
M. LIN	0,96	2,68	2,28	1,68	1,52	1,12
M. COH	0,84	2,40	2,28	1,62	1,38	1,14
M. LER	0,94	1,80	1,62	1,12	0,88	
Mme BUR	0,94	2,40	2,40	1,10	0,70	
M. PER	0,82	1,92	1,44	0,62	0,58	0,66
M. ROE	0,51	1,76	1,75	1,10	0,41	0,43

TABLEAU XIII - MÉTABOLISME GLUCIDIQUE HYPERGLYCÉMIES PROVOQUÉES

HYPERGLYCEMIES PROVOQUEES

fig. 3




HYPERGLYCEMIES PROVOQUEES
Pg. 4
250
200
150
2,68
2,60
2,40
2,40
2,40
2,36
2,28
2,24
2,16
1,66
1,68
1,67
1,52
1,46
1,44
1,38
1,14
1,14
1,12
1,10
1,08
1
1,04
0,96
0,94
0,84
0,82
0,84
1
2
3
4
5
6
7
8

Les courbes d'hyperglycémie provoquée ont été normales 6 fois sur 13, avec une flèche d'hyperglycémie provoquée variant entre 1,56 g/litre et 1,80 g/litre à la 30ème minute avec une hypoglycémie secondaire très modérée vers la 120ème minute ou vers la 150ème minute variant entre 0,68 et 0,94 g/litre. On assiste ensuite à une réascension de la courbe d'hyperglycémie provoquée. Deux fois les courbes d'hyperglycémie provoquée ont reflété une hypoglycémie secondaire, nette et prolongée, 0,58 et 0,41 g/litre à la 180ème minute.

7 courbes d'hyperglycémie provoquée sont de type diabétique avec une flèche d'hyperglycémie variant entre 2,16 g et 2,80 g, cette flèche étant atteinte à la 30ème minute ou vers la 1ère heure.

La flèche est atteinte donc souvent plus tardivement avec une persistance de l'hyperglycémie jusqu'à la 2ème heure. 3 courbes seulement reflètent une légère hypoglycémie secondaire retardée vers la 150ème ou la 180ème minute. Cette hypoglycémie secondaire est peu importante (0,70 - 0,80 g/litre).

Toutes les autres courbes témoignent d'une hyperglycémie restant au-dessus de 1 g/litre.

b) Métabolisme protidique et lipidique

Nous avons vu que les complications locales et les signes fonctionnels peuvent amener une **carence d'apport protidique** pouvant être augmentée par l'anorexie des sujets :

— 17 anorexiques sur 29 malades dans les 3 premiers mois ;

— 8 anorexiques dans l'étude au-delà de 6 mois dont 2 accompagnant une récidive néoplasique d'agnostiquée quelques mois plus tard.

Indépendamment de la diminution des apports l'**absorption protidique elle-même est diminuée** comme le montre l'étude fonctionnelle de la digestion par examen corpologique (Laboratoire GOIFFON).

Sur 17 études des selles :

15 cas d'insuffisance de digestion des fibres musculaires.

2 cas de digestion des fibres musculaires normale.

La stéatorrhée est plus ou moins importante et se retrouve chez tous ces mêmes malades.

CACHERA et LAMOTTE ainsi que DUBRISAY en 1951, trouvèrent que le capital protidique circulant est :

— Normal dans 20 % des gastrectomisés

et — Diminué dans 80 % des cas.

BISERTE et GUÉRIN, en 1954, étudièrent les protéinogrammes de 60 malades opérés depuis plus de 6 mois ; 1/3 des cas présentait une diminution du pourcentage des albumines et une augmentation des alpha 1, alpha 2 et béta-globulines.

Les lipo et glucoprotéinogrammes anormaux existaient dans la moitié des cas.

Pour étudier le déficit protidique des malades, nous n'avons malheureusement pu faire l'étude du capital protidique global des sujets. Nous nous sommes contentés de faire des dosages de protidémie et l'électrophorèse des protéines.

Dans l'étude des sujets suivis, ayant un bilan à la fin du premier trimestre post-opératoire, nous avons pu remarquer qu'il existait un certain nombre de malades ayant une hypoprotidémie nette.

1) Définition de l'hypoprotidémie - Barême de référence

Nous avons pris comme taux normal de protides totaux, une protidémie variant entre 70-75 g/litre.

Nom	Age	Interv	Protides	Alb.		Glob.		Alpha 1		Alpha 2		Bêta		Gamma		Digestion	Œdèmes
				g/l	%	g/l	%	g/l	%	g/l	%	g/l	%	g/l	%		
Mme LEB	74	GTN	50	22	44	28	56	2	4	6	12	6	12	14	28	–	+++
M. SAI	52	GTN	61	29	47,5	32	52,5	3	5	8	13	6	10	15	25	–	0
M. CHA	50	GTN	70	34	47,6	36	49,4	2	2,8	9	12,6		25			Insuf.	0
M. LAF	66	GTN	67	36	54	31	46									–	0
M. KOP	59	GTP	78	39	50											–	0
M. ROU	46	GTP	75	39	51,9	36	48,1									–	0
M. HAD	30	GTN	78													–	0
M. LAB	66	GTN	69													–	0
M. LER	64	GTN	71													–	0
M. CHA	61	GTN	60	27	45,2	33	54,8	3	5	6	10	7	11,6	17	28,2	Insuf.	0
M. FRA	68	GTN	49	24	50	25	50	2	4	8	8	6	12	9	26	–	0
Mme MOR	34	GTN	70													–	0
M. DAR	58	GTN	60	31	51	29	49									–	0
Mme DES	66	GTN	67	27	40,5	40	59,5									–	+
M. VLE	60	GTN	68	34	50	34	50	3,26	4,8	6,8	10	10,73	15,2	15,84	23,3	–	0
M. PEL	60	GTP	74	44	59,4	30	40,6	1,85	2,5	7,77	10,5	7,33	9,5	13,6	18,5	–	0
M. LIE	63	GTP	70													–	0
M. HIR	75	GTN	70													–	+
M. TOU	62	GTP	59	37	62,9	22	37,1	1,18	2	5,9	10	5,9	10	8,85	15	–	0

TABLEAU XIV – MÉTABOLISME PROTIDIQUE :

Protidémie - Electrophorèse - Protides

4 MOIS - POST-OPÉRATOIRE

Le taux d'albuminémie normal varie entre :

53 et 68 %, soit entre 37,1 g/litre et 51 g/litre.

Le taux de globulinémie varie entre

32 et 47 %, soit entre 22,4 g/litre et 35,25 g/litre

Le taux d'alpha 1 globulines varie entre

3 et 5 %, soit entre 2,1 g/litre et 3,75 g/litre

Le taux d'alpha 2 globulines varie entre

6 et 9 %, soit entre 4,2 et 6,75 g/litre

Le taux des bêta-globulines varie entre

9 et 15 %, soit entre 6,3 et 11,25 g/litre

Le taux des gamma-globulines varie entre

14 et 18 %, soit entre 9,8 et 13,5 g/litre.

Ce sont là les chiffres de base normaux que nous avons prix pour références afin de comparer les différents résultats obtenus chez nos malades.

2) Résultats

a) A la fin du 1er trimestre post-opératoire (Tableau XIV)

Nous avons trouvé :

- 11 hypoprotidémies nettes toutes hypoalbuminémiques sur 19 malades.
- 8 normoprotidémies.
- 1 hypoglobulinémie relative.
- 5 hyperglobulinémies (parmi ces 5 hyperglobulinémies, 1 hypoalbuminémie majeure, les autres étant normoprotidiques).

Des électrophorèses ont été faites chez 8 de ces malades, nous avons trouvé :

Alpha 1 globulines :

5 hypo-alpha 1 globulinémies
3 normo-alpha 1 globulinémies

Alpha 2 globulines :

5 hyper-alpha 2 globulinémies
3 normo-alpha 2 globulinémies
aucune hypo-alpha 1 globulinémie.

Bêta-globulines :

4 hypo-bêta-globulinémies
3 normo-bêta-globulinémies

Gamma-globulines :

2 hypo-gamma-globulinémies
5 hyper-gamma-globulinémies.

Nom	Délai	Age	Inter	Prot.	Alb		Glob.		Alpha 1		Alpha 2		Bêta		Gamma		Digestion	Oedèmes
					g/l	%	g/l	%	g/l	%	g/l	%	g/l	%	g/l	%		
Mme DAN	3 A	62	Z.E.	67	38,9	58	28		2,7	4	6	9	6,7	10	12,7	19	Insuf.	0
Mme GES	6 m		GTN	61													Insuf.	0
Mme FON	5 A		GTP	73	45,3	62	27,8		3,7	5	5,9	8	8,8	12	9,5	13	Insuf.	0
M. LIN	6 A	53	GTN	60													Insuf.	0
Mme TRE	6 m	57	GTN	68	36	53	32	47	4	6	7,5	11	8,2	12	12,2	18	Insuf.	0
Mme UCE	13 A	56	GTN	57	36	63	21	37	1,7	3	6,3	11	5,7	10	7,4	13	Insuf.	0
M. GON	3 A 1/2	59	Z.E.	66													Légèr. insuf.	0
M. DEL	9 A	56	GTN	60	35	58	25	42	2	3,4	5	8,5	5	8,5	13	21	Insuf.	0
Mme BIL	6 m	75	GTN	75	42	55,9	33	44,1									–	0
M. ROQ	6 m	63	GTN	53	27	51	26	49	2	3,8	6	11,4	8	15,2	10	18,5	–	0
Mme LOR	14 m	70	GTN	60	36,5	59,8	23,5	40,2	0,5		6,5	11	11,5	19,5	6	8,7	–	++
M. LER	18 m	75	GTN	62	37,8	61	24,2		3,1	5	5	8	7,4	12	9,9	16		
M. MAS	3 A	53	GTN	70													Insuf.	
M. COH	1 A	73	GTN	67	44,9	67	22,1	33	2	3	4,7	7	6	9	9,4	14	Insuf.	
Mme BUR	5 A	48	GTN	72	40	56	32	44	1	2	7	10	9	12	15	20	Insuf.	++
M. ROE	7 A	40	Ulcère	66	43		23											

TABLEAU XV – MÉTABOLISME PROTIDIQUE :

Protidémie - Electrophorèse - Protides

AU-DELA DE 6 MOIS - MOYENNE 5 ANS POST-OPÉRATOIRE

b) Au-delà de 6 mois (Tableau XV)

Sur 16 malades nous avons retrouvé

12 hypoprotidémies dont :

5 hypoalbuminémies
1 hypoglubulinémie.

Alpha 1 globulines :

6 hypo-alpha 1 globulinémies
1 hyper-alpha 1 globulinémie
3 alpha 1 globulinémies normales

Alpha 2 globulines :

2 hyper-alpha 2 globulinémie
8 normo-alpha 2 globulinémies

Bêta globulines :

3 hypo bêta-globulinémies
1 hyper-bêta-globulinémie
6 normo-bêta-globulinémies

Gamma-globulines :

4 hypo-gamma-globulinémies
3 hyper-gamma-globulinémies
3 normo-gamma-globulinémies.

3) Conclusion

Les troubles biologiques sont parfois peu nets, à la limite de la normale, et les malades eux-mêmes n'ont pas toujours des signes traduisant une dénutrition protidique notable.

Cependant ces malades sont en équilibre précaire et peuvent se décompenser sous le moindre stress.

c) Troubles hématologiques

Le retentissement hématologique de la gastrectomie totale est connu depuis très longtemps. Nous avons donc, dans ce but, fait pour chaque malade revu dans un intervalle de temps supérieur à 6 mois :

— un dosage pondéral de l'hémoglobine sanguin ;
— une numération formule sanguine ;
— un dosage du fer sérique et de la saturation de la sidérophylline ;
— un dosage des folates sanguins ;
— enfin, nous avons mesuré l'absorption de la Vitamine B 12 radiomarquée.

DÉFINITION DE L'ANÉMIE

HINES, HOFFBRAND et MOLLIN (1967), définissaient l'anémie par la variation du taux d'hémoglobine.

Nous parlerons donc d'anémie lorsque l'hémoglobine chez l'homme est inférieure à 13,6 g/litre et chez la femme inférieure à 11,6 g/litre.

	Recul	NFS GR	Hb	Vit. B 12 Test Glass	Folates Nl-5-15mg/ml	Fer sérique	
M. DUP	7 ans	3 380 000	70 %				
M. PER	19 ans	4 610 000	14,3				
Mme DAN	3 ans	3 850 000	15,22 g	Nulle	–	–	–
Mme GES	6 mois	–	–	Nulle	–	35 γ/100 ml	8 %
Mme FON	5 ans	3 500 000	13,05 g	Absorbe	12 mg/ml	120 γ	26 %
M. LIN	6 ans	5 000 000	15,22 g	Nulle	7,5 mg/ml	125	30 %
Mme TRE	6 mois	4 500 000	15,95 g	Nulle	2,5 mg/ml	115	
Mme UCE	13 ans	4 500 000	13 g	Nulle	15 mg/ml	100	29 %
M. TOU	6 a 1/2	3 860 000	12,7 g	Absorbe	–	–	–
M. GON	4 ans	2 950 000	10,8 g	Nulle	4 mg/ml	–	–
M. DEL	9 ans	4 450 000	15,2 g	Nulle	2,5	115	
M. MAS	3 ans	4 800 000	12 g	Nulle	6,7 mg/ml	–	–
M. COH	1 an	4 250 000	14,5 g	Nulle	5,4 mg/ml	105	30 %
M. LER	1 a 1/2	4 250 000	95 %	Nulle	–	70	16 %
M. ROE	3 ans	4 170 000	95 %				
Mme BUR	5 ans	4 350 000				110 γ	
M. BEN	12 ans	Anémie	non chif.	Nulle		110 γ	

TABLEAU XVI – TROUBLES HÉMATOLOGIQUES

12 GASTRECTOMIES TOTALES

Il faut, dans la plupart des cas, un délai au-delà de 2 années par rapport à la gastrectomie, pour assister à l'apparition du déficit en facteur B 12 en raison des réserves vitaminiques (en vitamine B 12) que possédait l'organisme.

D'après les statistiques de JOHNSON on voit qu'il faut attendre 10 ou 15 ans parfois, pour voir apparaître une anémie.

Nombre d'années post-opératoires	Nombre de malades	Taux moyen d'hémoglobine	Nombre d'anémiques	Rapport d'anémiques
6-9	40	14,5	5	12,5
9-14	37	14	11	29,7
14-21	26	13,7	10	38

Après gastrectomie totale, l'absorption de la Vitamine B 12 est nulle.
AZIZI et BOIVIN rapportent néanmoins un cas d'absorption normale ainsi que GLASS (1 cas).
D'après certaines études publiées, il existe un abaissement du fer sérique dans un certain nombre d'anémies post-gastrectomie :

Auteurs	HINES & HOFFBRAND	WALL (gastrectomie pour ulcère duodénal)	WALL et Collab. (gastrectomie pour ulcère gastrique)	DELMOLE
Abaissement du fer sérique	139/153	9 %	57 %	39 %

Surtout chez la femme encore réglée.

HINES, HOFFBRAND et MOLLIN ont constaté d'ailleurs parmi les 153 cas d'anémie sur 292 gastrectomies, 67 malades chez lesquels pouvait être envisagé, selon des critères morphologiques globulaires et biochimiques, un déficit le plus souvent non isolé en acide folique, ce facteur semblant rarement intervenir à l'état isolé.

NOS RÉSULTATS

Sur 17 malades explorés, nous avons retrouvé : (Tableau XVI) 5 anémiques :

6 femmes : aucune anémie
11 hommes : 5 cas d'anémie et 6 cas de sujets non anémiques.

Parmi les 5 hommes anémiques :
- 2 avaient été opérés d'un cancer gastrique 7 ans auparavant ;
- 1 d'un cancer gastrique 3 ans auparavant ;
- 1 d'une gastrectomie totale pour Zollinger Ellisson, 4 ans 1/2 auparavant ;
- 1 d'une gastrectomie pour ulcère 12 ans avant.

Nom	Age	Interv.	Délai post-op. au moment du Bilan	Phosp.	Ca		P		Mg		Rx squelette	Bilan hépatique
					Sang	Urine mg/jour	Sang mg/litre	Urine mg/jour	Pl	Gl		
Mme DAN	65	Zollinger	3 ans	2UB	93	383	29	609			R.A.S.	Normal
M. GES		Nécessité	6 mois		99	140	39	1000			R.A.S.	Normal
Mme FON		Principe	5 ans	5,5	94	116	38	3000			R.A.S.	Normal
M. LIN	53	Nécessité	6 ans	5,5		100		1800	20	50	R.A.S.	Normal
Mme TRE	57	Nécessité	6 mois	4	98	140	39	1300	20	51	R.A.S.	
Mme UCE	56	Nécessité	13 ans	4,5	95	107	37	1680			R.A.S.	Normal
M. TOU	69	Principe	6 a 1/2		97		30				R.A.S.	Normal
M. GON	59	Zollinger	3 a 1/2		83	72	26				R.A.S.	Normal
M. DEL	56	Nécessité	9 ans	3	90	30	27	1600	20	54	R.A.S.	Normal
M. MAS		Nécessité	3 ans		97	72	27	1350	16	51	R.A.S.	Normal
M. COH	73	Nécessité	1 an	3	94	141	30	1100	26	68	R.A.S.	Scintig.Normale
M. LER	75	Nécessité	1 a 1/2	2,5	95	47	32	940	21	48	R.A.S.	Scintig. Normale
M. PER	60	Ulcère	14 ans	4,5	101	105	38	1250			Ostéoporose diffuse arthrodèses cheville + genou + fr. fémur	
M. ROE	36	Ulcère	3 ans	3	96	40						

TABLEAU XVII – MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

Toujours parmi ces 5 hommes anémiques :

— 1 malade absorbait la Vitamine B 12.

— les autres n'absorbaient pas la Vitamine B 12.

— 1 malade avait un taux de folates bas, inférieur à 5 mg/ml.

— 1 malade avait un taux de folates normal.

— 3 malades n'ont pas eu de dosage des folates sanguins.

Résultats sur l'absorption de la Vitamine B 12

Sur 13 malades étudiés,

2 malades absorbent la Vitamine B 12 radio-marquée, tous les autres n'absorbent pas cette Vitamine B 12.

L'absorption de la Vitamine B 12, chez ces 2 malades, est difficilement explicable, ceci respectivement 5 ans et 6 ans 1/2 après une gastrectomie totale élargie. Il faudrait admettre qu'une certaine partie de la muqueuse jéjunale secréterait le facteur intrinsèque qui permet l'absorption de cette Vitamine B 12.

Résultats sur les dosages des folates

Les dosages des folates ont été faits 8 fois.

Il y eût 3 dosages où le taux des folates sanguins était inférieur à 5 mg/ml.

Le fer sérique a été dosé

Sur 10 dosages

8 fois le dosage était normal

2 fois le fer sérique était bas 35 gamma/100 ml.
70 gamma/100 ml.

d) Troubles du métabolisme du calcium (Tableau XVII)

Cette étude a porté essentiellement sur les modifications biologiques se résumant aux dosages :

— de la calcémie,
— de la calciurie,
— de la phosphorémie,
— de la phosphaturie,
— des phosphatoses alcalins,
— de la magnésémie.

Les radios de squelettes ont été faites systématiquement et n'ont montré des anomalies probantes que 2 fois.

— 1 cas d'ostéoporose diffuse apparue 1 an après gastrectomie partielle pour ulcère (gastrectomie totalisée, quelques mois plus tard). Cette ostéoporose diffuse était majeure (confirmée par Drill biopsie bilan phospho calcique), avec gêne à la marche imposant 3 ans après la gastrectomie une arthrodèse de cheville, 5 ans après une arthrodèse de genou. 10 ans après la gastrectomie, le malade s'est fait une fracture trans-trochantérienne pour un choc paraissant minime (il avait alors 57 ans). Ce malade avait parallèlement des diarrhées très importantes (10 à 20 selles par jour), réagissant mal au traitement médical avec stéatorrhée. Une reconversion en rétablissant le circuit duodénal a donc été fait 14 ans après la gastrectomie totale, améliorant légèrement les diarrhées, mais l'ostéoporose continuant à évoluer malgré le traitement au calcium et anobolisant.

— 1 autre cas d'ostéoporose a été trouve également chez un ulcéreux opéré depuis 12 ans.

Chez les 10 malades qui ont également eu un bilan phosphocalcique complet, les radiographies du squelette n'ont pas montré d'anomalies probantes (mais on sait qu'une déminéralisation pour être visible radiologiquement doit au moins atteindre 30 %).

14 malades ont eu un bilan phosphocalcique :

— la calcémie a toujours varié entre 83 mg et 101 mg/l (moyenne 94,7 mg/l).

1 seul malade avait une calcémie inférieure à 85 mg/l

— la calciurie a varié entre 30 mg et 383 mg/jour (moyenne 114 mg/jour).

9 malades avaient une calciurie inférieure à 140 mg/jour.

— Le dosage de la phosphorémie a donné des résultats variant entre 26 mg et 39 mg/litre (soit une moyenne de 32,7 mg/litre).

5 malades avaient une phosphorémie supérieure à 30 mg/litre.

4 malades avaient une phosphorémie inférieure à 30 mg/litre.

— La phosphaturie a varié entre 0,60 et 3 grammes/jour (avec une moyenne de 1,4 gramme/jour).

— Le taux des phosphotases alcalines a varié entre 2 et 5,5 Unités Bodansky (soit une moyenne de 2,5 Unités).

Pour certains, les troubles phosphocalciques étant liés à la stéatorrhée, nous nous sommes rendus compte que l'étude de l'examen coprologique de ces malades a révélé chez tous une stéatorrhée. Certaines stéatorrhées ont été chiffrées :

— 8,75 g/jour
— 14,85 g/jour
— 4,9 g/jour
— 7,70 g/jour
— 6,75 g/jour

COMMENTAIRES

Le retentissement d'une gastrectomie totale doit être étudié sur le plan clinique et paraclinique.

ÉTAT GÉNÉRAL ET DES SIGNES FONCTIONNELS

Le retentissement d'une gastrectomie totale sur l'état général du malade apprécié sur la variation de poids et la possibilité de reprendre le travail permet de conclure :

1°) LE POIDS DU MALADE

à lointaine échéance (notamment pour gastrectomie pour cancer), semble lié essentiellement à :

— l'amaigrissement du malade pré-opératoire ;

— sa reprise de poids au 4ème mois post-opératoire ;

— et son éducation diététique.

Dans les gastrectomies nous avons trouvé un amaigrissement pré-opératoire moyen de 11,7 kg. Immédiatement après intervention, la réanimation par voie veineuse va entraîner, au cours du 1er mois, une relative rétention auqueuse et sodée ayant tendance à entraîner une légère augmentation de poids.

Dès que la réanimation est arrêtée, va se produire une élimination aqueuse et sodée avec fontes des œdèmes qui masquera l'amélioration pondérale, celle-ci étant obtenue peu à peu par des soins diététiques appropriés.

L'alimentation sera liquide les premiers jours, elle est mieux acceptée par les malades et sollicite peu la motilité des sécrétions digestives.

La progression de l'alimentation doit être douce : on doit éviter d'aller trop lentement mais aussi de déclencher des malaises et des diarrhées en voulant aller trop vite (généralement, il est ajouté 150 à 200 calories et 15 à 20 grammes de protides par jour si cela est possible).

Le fractionnement des repas est indispensable pour éviter des rechutes, les opérés sont dans la majorité des anorexiques — 18 cas sur 29 — et pour éviter les conséquences fâcheuses d'une inondation brutale et rapide du grêle.

D'emblée il faut insister, dès ce stade, sur le soin que l'on doit apporter à la présentation soignée et appétissante des mets, qui seront servis à température convenable. Cette lente progression de l'alimentation aboutit, vers le 20ème jour, au régime qualifié de convalescence (atteignant entre 1 800 à 2 500 calories par jour et de 80 à 120 grammes de protides). (Tableau XIX.)

A partir de cette date, va commencer une phase fondamentale du traitement : l'éducation diététique du malade, permettant d'obtenir et de consolider les bonnes habitudes alimentaires ;

On doit expliquer au malade ce qui lui a été fait (le type d'intervention) ; lui faire comprendre que le fait qu'il n'ait plus d'estomac lui impose de réapprendre à s'alimenter.

Le fractionnement des repas est rarement compris au tout début, mais très vite, les troubles digestifs corrigés par le fractionnement font comprendre au patient l'erreur d'un repas trop abondant. On pensera à déconseiller les mets inutiles fournissant peu de calories pour un volume important.

Les crudités et les légumes verts n'interviendont qu'en quantité très modérée ; les épices irritantes seront à proscrire alors que certains condiments plus anodins (fines herbes...) pourront être permis si cela donne plus de goût à l'alimentation et plus d'appétit au malade. L'alcool est à proscrire et le tabac à limiter tout au moins à jeun.

Cet apprentissage est variable dans sa durée selon les résultats obtenus, mais nos études tendent à prouver qu'il est relativement long, et que la prise de poids se fait surtout entre le 3ème mois post-opératoire (2ème mois diététique), et le 4ème mois, car au 3ème mois post-opératoire, le gain de poids par rapport au poids pré-opératoire,

Nom	Age	Amaig. pré-op vrai	Inter	Poids arriv.	Durée hospit Forcilles	RÉGIME EN MAISON DIÉTÉTIQUE							Trait. assoc.	Poids sortie	Gain de poids
						1j	10j	20j	40j	Sortie	Remarques	Fraction.			
						calories prot.									
M. KOP	59	– 16	GTP	49 600	1 m.1/2	2 337 66	2 630 98	2 490 81	anorexie brutale	3 300	Décès qq jours plus tard chez lui	6 sans fibre	–	51 100	+ 1.5
M. ROU	46	– 16	GTP	54 100	3 sem.	1 860 55	2 400 80	2 500 80		2 500 80	A signé sa pancarte au bt 3 s	6 sans fibre	–	55	+ 0.9
M. HAD	39		GTN	51 100	10 j.	600 25	340 12		aliment. parent.		Echec diététique renv. Sce d'or.	6 sans fibre	–	–	–
M. LAB	66	– 8	GTN	66 800	1 mois	1 850 70								67 600	+ 0.8
Mme LEB	74	– 20	GTN	38	1 mois	1 050 40	1 150 40	1 530 50	Sortie prématurée		Oedèmes importants Problèmes psychiques	6 sans fibre enrich.	–	40 400	ininterprétable
M. SAI	52	– 20	GTN	40 400	3 sem.	1 150 55	DRIP →				Refus de toute alimentation. Dirigé sur Hôpital d'origine				
M. CHA	50	– 17	GTN	46 200	1 mois	1 500 60		1 850 65	2 195 72	2 300 75		sans fibre fraction hachée	HCl + Eurobiol	49 300	+ 3
M. LAF	66	– 22	GTN	50 600	1 m.1/2	2 500 100		3 100 102	2 700 98		Diarrhées	sans fibre 6 rep.	Endoxan 5 F U	49 700	– 1
M. LER	64	– 25	GTN	46 800	5 sem.	780 32	DRIP 2 250 115 →	1 160 60	1 050 62		Aucun bénéf. de la diététique			45 400	– 1,4
M. PRZ	57	– 20	GTN	50 400	9 sem.	1 800 60	2 400 90	2 900 100	2 400 75		Dumping au début	6 repas sans fibre		58 600	+ 8
M. CHA	61	– 12	GTN	48 600	3 mois	2 500 100			2 720 100		Diarrhées	6 repas	Eurobiol Chloridia Diarsed 5FU	59 900	+ 11,5
M. FRA	68	–10	GTN	53 600	1 m.1/2	1 700 75		1 985 80	DRIP 2 130 95 →	1 870 81	Nécessité Drip pend. qq j. car – 3 kg brusq.	6 sans fibre hachée	Chloridia Actapulgite Opium Gélusil	52 500	– 1
Mme MOR	34	– 6	GTN	37 900	1 m.1/2	1 400 48	1 590 56	1 800 67					Eurobiol	38 900	+ 1
M. DAR	58	– 14	GTN	49 200	1 m.1/2	1 050 45	2 000 65		2 000 80		Ne veut rien comprendre au régime Indiscipliné	5 sans fibre	Librium Chloridia	50 600	+ 0.6
M. JAZ		– 17	GTN	48	1 mois	1 000 45		1 400 70			Décès brutal dans un grand collapsus au 60è j. post-op.			46 300	– 2,7
Mme DES	66	0	GTN	47 100	1 mois	1 700 50	1 700 55	1 735 70			Renvoyée à Beaujon pr masse de l'H.D.			46 300	– 0.8
M. VLE	60	– 16	GTN	48 300	6 sem.	2 515 82	2 560 90	2 800 108	2 540 79		Bon EG	6 sans fibre		51 900	+ 3
M. PEL	60	– 17	GTP	66	6 sem.	2 410 112		2 300			Va bien actuel. (7 ans)	6 sans fibre		66 900	+ 1
M. LIE	63		GTP	64		1 980 70	1 930 60	1 590 40	1 850 60	600 60				64 700	+ 0.7
M. HIR	75		GTN	36 700		2 030 85	1 800 60	1 600 65			Oedèmes malléolaires très imp. Récidive Dirigé sur Beaujon				
M. TOU	62	– 8	GTP	51 300	8 sem.	2 050 72	2 270 68	1 950 65	1 800 65			sans fibre	Eurobiol	56 600	+ 5
Mme ROQ	63	– 14	GTN	45 700	10 sem.		2 300 75	2 400 85	3 120 140	140	Pesanteur post-prandiale disparue avec fraction.	6 sans fibre	Dibromure atropine	51 200	+ 6.5
Mme LOR	70	– 13	GTN	39	8 sem.	1 720 65	2 100 95		1 710 65		Opérée depuis 1 an Depuis 2 m. anorexie-Douleurs à l'ingestion-Récidive	6 sans fibre consist. molle	Oxyferris-atropine Palfium	42 400	+ 3.4
Mme BIL	75	– 17	GTN	53 600	10 sem.	2 100 70	2 600 95	2 900 100	2 550 95			fraction sans fib. solides		59 600	+ 6
M. LIN	47	– 8	GTN	49 900	8 sem.	2 000 53	1 700 55	2 100 58		2 900 96	Bon résultat	sans fib. fraction	Chloridia Génésérine Gélusil	53 400	+ 3.5
M. DEL	47	– 10	GTN	58	4 sem.	2 880 120	3 400 105				Excel. appétit Diarrhées	6 repas sans fib.	Chloridia	61 400	+ 3.4
(2è hosp. 8 ans plus tard)	55		GTN	55	5 sem.	2 360 75		2 600 95			Aucun S.F.			59	+ 4
M. GON	55	– 8	Z.E.	57	8 sem.	2 600 100	1 830 95	2 420 95	2 900 105			Fraction sans fib.	Eurobiol	58 300	+ 1.3
Mme DAU	62	– 5	Z.E.	42 400	8 sem.	1 500 50	1 700 60		2 100 80		Pesant. post-prandiales au début la malade fraction. mal ses repas	Fraction sans fib.		44 700	+ 2.3

TABLEAU XIX – RÉGIME SUIVI EN MAISON DIÉTÉTIQUE APRES G.T. A PARTIR 1 MOIS POST-OPÉRATOIRE

est de ± 0,9 kg en moyenne (étude sur 20 malades). Ce gain passe à + 3 kg à la fin du 4ème mois pos-opératoire. Au-delà de ce délai, le poids oscille autour du poids de sortie de convalescence, dans un sens ou dans un autre : dans notre étude, sur 11 gastrectomies totales, au-delà de 2 ans, le gain de poids moyen par rapport au poids lors de l'intervention est de + 1,4 kg, alors que dans l'étude de Guillemin (11 gastrectomies totales pour ulcère), il est de + 4,7 kg.

Ce gain de poids important au cours du 3ème mois de maison diététique, nous semble suffisamment probant pour souhaiter que ces malades restent dans la mesure du possible (et des places), 2 mois 1/2 à 3 mois en maison diététique. Il faut savoir, cependant, que les malades ne reprennent pas leur poids théorique mais restent toujours au-dessous (aux environs de — 8 kg).

2°) RETENTISSEMENT DE LA GASTRECTOMIE TOTALE SUR L'ACTIVITÉ DU MALADE

Il ne semble pas que cette intervention soit si invalidante qu'on l'ait dit : il est possible de mener une vie normale après cette intervention (ROLIN).

10 malades sur 21 ont une activité normale, avec pour les travailleurs une reprise normale de leurs métiers (1 plombier, 1 litier-tapissier, un ouvrier spécialisé...).

Paradoxalement les sujets opérés pour cancer, semblent mieux réagir que les ulcéreux :

Sans tenir compte des récidives néoplasiques ou tares intercurrentes, au-delà de la 2e année post-opératoire sur 9 cancéreux opérés, 7 ont une activité normale, alors que sur 6 ulcéreux opérés, 3 seulement ont une activité normale.

De même les cas d'asthénie au-delà du 6ème mois se retrouvent certes en cas de récidives néoplasiques (3 cas) mais ne se retrouvent qu'une fois chez les opérés pour cancer (15 cas) et 3 fois chez les ulcéreux opérés (6 cas).

3°) LES SIGNES FONCTIONNELS DE LA GASTRECTOMIE

Sont par contre variés et variables dans leur fréquence :

a) les pesanteurs post-prandiales

sont très fréquentes, mais sont considérées par les malades comme une gêne peu importante les obligeant parfois à s'allonger après les repas.

Dans les 3 premiers mois post-opératoires,

nous trouvons 13 malades sur 27, ayant des pesanteurs post-prandiales, soit 48 % des cas.

Après le 6ème mois,

10 malades sur 21 ont de tels troubles.

La fréquence accrue des pesanteurs post-prandiales après le 6ème mois, est liée au fait qu'en post-opératoire la réalimentation est reprise de façon très fractionnée et que peu à peu le malade, malgré les conseils prodigués, diminue le fractionnement de ses repas, ne serait-ce que parce qu'il y est obligé de par ses conditions de vie et de travail (qui ne lui permettent pas toujours de prendre 5 à 6 repas par jour).

Il faut insister sur le fait que pour le malade, il s'agit là d'une gêne très supportable, à laquelle il s'accoutume rapidement. Si cette symptomatologie évoque parfois celle du syndrome du petit estomac, la composante douloureuse ici est pratiquement absente, sa fréquence, tend à augmenter dans le temps, alors que celle du syndrome du petit estomac s'efface généralement en 12 à 18 mois.

b) les signes de reflux

sont au premier rang des signes fonctionnels après gastrectomie totale de par leur intensité et leur mauvaise tolérance : à type de régurgitations alimentaires ou acides, pyrosis, brûlures rétro-sternales ils peuvent parfois être très gênants.

Dans les 3 premiers mois,

4 malades sur 27, soit 14 %ont des signes cliniques de reflux.

Après le 6ème mois,

7 malades attestent des signes cliniques importants,
2 autres malades ont, sur le transit œsogastroduodénal, des signes évidents de reflux (l'un de ses malades ne s'en plaint pas, l'autre se plaint surtout de pesanteurs post-prandiales) ;

soit 9 cas sur 21 environ, 42,8 % des cas (dont 33 % de signes cliniques). (Nous rappelons que ces pourcentages ne peuvent être interprétés qu'en ayant notion du petit nombre de malades étudié avec donc une marge d'erreurs relativement importante).

Ces résultats sont à rapprocher des résultats rapportés par RYABTSEV V.G. étudiant les résultats tardifs de la gastrectomie totale pour cancer de l'estomac.

18 cas de reflux sur 60 malades, soit 30 % des malages gastrectomisés.

La raison de la fréquence de ce reflux est liée très probablement à la technique opératoire qui ne permet pas une réfection anti-reflux vraie, quel que soit le montage employé :

Beaucoup d'auteurs estiment que les méthodes les plus simples donnent toute satisfaction (PEYCELON). D'autres préférent la remise en circuit du Duodénum par anse interposée (cl. HOUDARD, J. POILLEUX, F. POILLEUX, J.M. ALEXANDRE, J. VERNHET).

J.-L. DOUTRE et PERISSAT ont confronté les séquelles des gastrectories totales avec montage type Tomoda et avec les autres montages.

Leurs études semblent témoigner d'un meilleur résultat dans les montages de type Tomoda.

COLIN MACKAY a mis, d'ailleurs, en évidence la correction possible des malabsorptions post-gastrectomies par interposition jéjunale chez le chien ; certains troubles post-gastrectomies partielles (après court-circuit du duodénum), sont corrigés par la remise en circuit de celui-ci (GRASSI). Inversement, le reflux peut exister alors que le cardia est conservé ; après gastrectomie polaire inférieure, HILLEMAND le retrouve près d'une fois sur deux. Après vagotomie et dérivation, en l'absence de geste préventif, le reflux peut apparaître (HOLLENDER 9 % - LATASTE 20 %). Ce reflux trouve avant tout son origine dans l'effacement de l'angle de His dû soit à la libération du cardia, soit à la traction vers le bas du moignon gastrique.

Ce reflux a d'autant plus de chance d'apparaître que l'anse efferente s'évacue mal.

Dans notre étude, nous avons, parmi nos malades, 1 malade ayant une anastomose de type Tomoda, 2 malades ayant une anse jéjunale interposée, les autres malades, ont une anastomose œso-jéjunale sur anse en Y. La proportion des premiers est trop faible, celle des autres montages (anse en Y) est trop forte par rapport aux montages globaux faits sur nos 151 gastrectomies totales pour permettre d'établir la moindre conclusion sur le rapport existant entre reflux et montage.

Nous avons néanmoins fait une reconversion 4 fois avec rétablissement du circuit duodénal.

Ces reconversions ont été motivées :

— 1 fois pour des douleurs post-prandiales très importantes, avec asthenie et dénutrition chez une femme opérée d'un cancer 5 ans auparavant, la remise en circuit du duodénum n'a entraîné aucune amélioration ;

— une autre fois, pour des diarrhées profuses chez un grand ostéoporotique opéré pour ulcère, 14 ans auparavant. Après reconversion les épisodes diarrhéïques ont diminué de fréquence, mais n'ont pas totalement rétrocédés et ont été améliorés par extraits pancréatiques (une insuffisance pancréatique fonctionnelle s'était constituée en 14 ans) ;
— 2 fois pour des reflux importants : l'un des malades est décédé en post-opératoire, quant à l'autre 1 an après la reconversion, il eut à nouveau des pyrosis, brûlures rétro-sternales et renvois bilieux, mais les signes de reflux semblaient moins gênant qu'avant la reconversion. Ce malade revu 4 ans après la reconversion, ne se plaignait que de ballonnements post-prandiaux.

c) Les diarrhées

paraissent des complications secondaires plus que des séquelles fréquentes. En effet, pendant la période dite de « régime de convalescent », il faudra souvent modifier le fractionnement des repas, la qualité des aliments, ajouter des extraits pancréatiques (eurobiol) ou corriger l'achlorhydrie dûe à l'agastrie. Cela provoque au début un certain tâtonnement dans le régime à la recherche de la meilleure adaptation possible pour la correction progressive de ces troubles.

La fréquence des diarrhées, lors de cette période, atteint presque 50 %. Elles sont pratiquement toutes curables et n'entraînent pas d'amaigrissement (1 seul cas d'amaigrissement en post-opératoire immédiat au cours du 1er trimestre lié à ces diarrhées).

Au-delà du 6ème mois, les diarrhées sont plus rares. Elles peuvent apparaître par épisodes, la plupart du temps provoquées par un écart de régime, un conflit psycho-affectif.

Sur 21 malades, 4 attestent des épisodes diarrhéïques se répétant avec une fréquence et un délai variables soit 20 % des cas, ce qui correspond à la fréquence des diarrhées retrouvée dans certaines statistiques après vagotomies tronculaires : sur ces 4 cas, 1 seul malade avait été opéré pour cancer, les 3 autres, pour ulcères (dont 2 Zollinger Ellisson). 3 de ces 4 malades avaient eu une pancréatectomie partielle.

Il faut rechercher, dans l'étiologie de ces diarrhées, une intolérance alimentaire : le lait notamment est souvent incriminé.

Il peut s'agir d'une hypolactasémie fonctionnelle chez ces sujets n'absorbant pas de lait depuis longtemps, celle-ci régressant à la réintroduction progressive du lait.

Ces diarrhées peuvent être liées à une pullulation microbienne qui imposerait un traitement antibiotique adéquat (dans 1 cas, le tubage bactériologique protégé révéla une présence de germes importante, de type fécal dans la partie haute de l'intestin responsable d'une décongugaison des sels biliaires avec mauvaise absorption et grande dénutrition).

Souvent, à vrai dire, il s'agit d'une insuffisance pancréatique fonctionnelle apparaissant au bout de quelques années et devant être traitée, dès que possible, par les extraits pancréatiques hyophilisés qui agissent remarquablement bien. (Eurobiol)

Ces diarrhées, évoluant par poussées, ne doivent néanmoins pas être négligées, car elles représentent un risque énorme pour ces malades toujours vulnérables et pouvant basculer rapidement dans un état de dénutrition toujours long et laborieux à rattraper.

d) Les troubles vasomoteurs post-prandiaux

se rencontrent certes dans le dumping syndrom et disparaissent avec son traitement, mais existent également de façon isolée, ou tout au moins sans dumping syndrom vrai.

— 3 cas, dans les 3 premiers mois, à type de bouffées de chaleur, sueurs post-prandiales sans gros retentissement sur l'état général, ont été trouvés ;
— 3 cas au-delà du 6ème mois (2 fois chez des gastrectomies pour ulcères).

e) Le Dumping Syndrom paraît assez rare

sur 29 malades, 4 dumping syndrom vrais ont rapidement régressé dans le courant du 1er mois d'hospitalisation en Maison Diététique. Au-delà du 6ème mois, 3 cas sur 21 ont rapidement régressé.

Il semble que ces dumping syndrom existent essentiellement en post-opératoire et comme cela est classique, diminuent dans le temps.

Tous ces signes ont en effet régressé après éducation diététique :

On supprime de l'alimentation les éléments favorisants :

— aliments très sucrés : confitures, miel, jus de fruits, sirops ;

— entremets, sauces ;

— quelquefois aliments à base d'amidon (pommes de terre).

On veillera à ce que les repas soient de volume modéré, absorbés lentement, ingérés à température moyenne (les glaces sont très mal tolérées).

Parfois, l'ingestion d'aliments acides en début de repas corrige les troubles.

L'éthylisme semble aggraver le dumping syndrom donc il faut lutter contre l'intempérance du malade.

Enfin, il faut absolument maintenir le taux calorique et azoté et compenser les exclusions en augmentant l'apport d'autres aliments notamment viandes et fromages.

f) La dénutrition est souvent l'aboutissant des complications suscitées. Cet état doit être redouté devant tout amaigrissement progressif, ou toute diarrhée, ne cédant pas aux moyens habituels, car ces gastrectomisés totaux, bien que pouvant vivre à peu près normalement, sont en équilibre précaire.

Nous avons été étonnés, dans notre étude, de constater que les ulcéreux semblent plus fragiles que les cancéreux : sur 21 gastrectomies totales, il y avait :

6 gastrectomies pour ulcères ;

16 pour cancers.

Nous avons relevé 7 états de grande dénutrition (apparaissant dans des délais variables), dont 2 témoignaient d'une récidive. Parmi 5 autres états de dénutrition, il y avait :

1 malade opéré pour cancer (sur les 13 sans récidives déclarées) ;

et 4 ulcéreux (sur 6 étudiés).

Dans ces cas de grande dénutrition, il faut commencer d'urgence la renutrition. Celle-ci est souvent difficile chez des sujets fatigués et anorexiques. C'est pourquoi l'hospitalisation est indispensable, ces malades devant rester au lit sous surveillance médicale. La progression alimentaire doit être prudente, toute augmentation rapide risquant d'augmenter les œdèmes et d'entraîner des diarrhées (LE QUINTREC).

On interrogera le malade sur ce qu'il absorbait les jours précédant, et à partir de là, une augmentation progressive du nombre de calories et d'apport protidique se fera chaque jour en contrôlant ce qui est effectivement absorbé par le patient.

On préférera toujours les protéines alimentaires aux préparations commerciales, afin d'éveiller l'appétit des patients (on peut bien entendu utiliser l'hyperprotidine pour suppléer certains aliments).

En fonction de la gravité de la dénutrition, on commencera :

— par alimentation solide dans les cas de moyenne gravité ;

— par alimentation liquide rapidement remplacée par une alimentation solide dans les formes sévères, les repas classiques étant souvent complétés par un mélange liquide si cela s'avère nécessaire pendant un certain temps.

Dans tous les cas de dénutrition grave, l'alimentation liquide nous paraît le meilleur recours.

L'installation d'une sonde nasale n'apporte généralement pas d'avantages importants devant être réservée aux refus alimentaires absolus et aux difficultés mécaniques hautes.

La voie parentérale, dans notre étude, semble une solution d'exception, nous n'en avons d'ailleurs pas une pratique suffisante pour pouvoir détailler cette méthode.

Dans les cas de grande dénutrition, les mélanges liquides sont en général bien acceptés par le malade fatigué, étant mieux supportés qu'une ration solide trop importante ; à ba se de protéines alimentaires, ils permettent d'obtenir des taux caloriques et protidiques intéressants dès les premiers jours : ils peuvent et doivent être variés. Rapidement il importe d'avoir l'aide du malade lui-même, qui devra prendre sur lui pour continuer à ingérer ces biberons car ce liquide semble devenir rapidement lassant. Seule la volonté du malade, dans ce cas, peut aider considérablement le diététicien.

La conduite détaillée de ces réalimentations n'est absolument pas codifiable cette conduite dépendant essentiellement de chaque cas traité.

COMMENTAIRES SUR LES CONSÉQUENCES MÉTABOLIQUES DES GASTRECTOMIES TOTALES

Les signes biologiques obtenus ne nous ont pas donné de résultats très significatifs, il faut le reconnaître.

a) MÉTABOLISME GLUCIDIQUE

L'étude de la glycémie à jeun ne nous a montré aucune anomalie significative.

Les hyperglycémies provoquées ont révélé une tendance plus nette à l'état diabétique qu'à l'état hypoglycémique (7 courbes de type diabétique ; 6 courbes normales).

L'existence du diabète chez les gastrectomiés est assez fréquente ; CHIMENE, étudiant 42 gastrectomisés a découvert 14 diabétiques vrais.

Dans notre étude, 2 fois seulement les courbes d'hyperglycémies provoquées ont reflété une hypoglycémie nette et prolongée.

Nous n'avons pas dosé systématiquement la glycémie lors des accidents avec signes fonctionnels évoquant une hypoglycémie, ces incidents n'ayant été répertoriés qu'après la sortie des malades. Néanmoins, la survenue de ceux-ci semble nettement exister dans les premiers mois post-opératoires pour disparaître par la suite. Notre étude biologique ne nous a pas permis de vérifier si l'évolution du métabolisme glucidique se fait d'abord par les stades d'accidents hypoglycémiques avec hyperinsulinémie, diabète sucré et hyperinsulinémie puis devient une hyperglycémie permanente insulinoprive. Nous regrettons de n'avoir su faire des dosages d'insulinémie. Les bilans hépatiques ont été systématiques, mais n'ont pas révélé d'anomalies notoires. Par ailleurs, de nombreux facteurs semblant jouer un rôle dans ces troubles du métabolisme glucidique, et étant donné le petit nombre de malades étudié, il nous a semblé inutile de faire des recherches plus poussées chez ces malades acceptant déjà difficilement l'hospitalisation.

b) MÉTABOLISME PROTIDIQUE ET LIPIDIQUE

Comme nous nous y attendions, les signes biologiques sont ici aussi peu nets et peu convaincants.

Le seul point qui ressort avec certitude de l'étude de ces métabolismes, est qu'il existe manifestement une carence d'absorption :

les examens fonctionnels coprologiques ayant à chaque fois montré une mauvaise digestion des fibres musculaires et la présence de stéatorrhée.

Ces carences d'absorption doivent être compensées par des apports exogènes (ce qui n'est pas toujours facile à obtenir).

Si l'hypoprotidémie définie comme inférieure à 70 g/litre est fréquente, avec hypoalbuminémie, cette hypoprotidémie est très relative et peu importante. Les chiffres montrent des résultats variant entre 50 g/litre et 78 g/litre avec une moyenne de 66,6 g/litre au 4ème mois post-opératoire.

Au-delà du 6ème mois (de 6 mois à 13 ans), les chiffres retrouvés varient entre 53 g/litre et 75 g/litre avec une moyenne de 64,2 g/litre.

Parfois, dans les premiers mois, il existe une hyperglobulinémie portant essentiellement sur les alpha 2 et les gamma-globulines.

c) TROUBLES HÉMATOLOGIQUES

Nous avons trouvé 5 cas d'anémie sur 17 malades et, contrairement à ce qui fut écrit, il s'agissait uniquement d'hommes.

Ces états anémiques sont survenus après la 3ème année post-opératoire (3 gastrectomies pour néo, 1 gastrectomie pour Zollinger Ellisson, 1 pour ulcère).

Nous avons noté 2 fois une diminution de fer sérique, 3 fois nous avons décelé une insuffisance de folates.

Enfin, sur 13 malades, 11 n'absorbent pas la Vitamine B 12.

Les facteurs entrant en jeu dans la constitution d'une anémie, semblent donc, en effet, nombreux et non seulement limités à la simple non absorption de la Vitamine B 12. Quant à l'explication des malades qui continuent à absorber de la Vitamine B 12, malgré la gastrectomie totale, elle ne nous est pas apparue clairement.

d) TROUBLES DU MÉTABOLISME DU CALCIUM

De notre étude limitée, nous ne pouvons retenir qu'une nette diminution de l'excrétion urinaire du calcium avec tendance à une légère hyperphosphorémie. Les phosphatases alcalines étant restées toutes normales. Par contre, l'étude intéressante, faite par RICHARD L., EDDY M.D. sur les troubles métaboliques de l'os chez 242 gastrectomisés comparés aux troubles retrouvés sur 180 ulcéreux non opérés, permettent de suggérer :

qu'environ 30 % des post-gastrectomisés ont une maladie métabolique de l'os ;

25 % de ces malades auraient une ostéomalacie infraclinique.

DE SEZE et RYCKEWAERT en 1962 notaient déjà qu'à peu près 30 % des malades traités pour ostéomalacie, avaient une résection gastrique.

CHALMERS retrouvait 50 % de gastrectomisés parmi les 37 malades traités pour ostéomalacie.

WILLIAMS rapporte que 95 % des malades atteints d'ostéomalacie étaient des malades qui avaient eu une intervention quelconque sur le tractus gastro-intestinal haut.

La raréfaction osseuse se retrouve dans 24,4 % des cas. (Or, il faut savoir qu'au moins une déminéralisation de 30 % doit être obtenue avant d'être visible aux examens radiologiques.)

Les phosphatases alcalines sont élevées à des degrés variés chez les malades ostéomalaciques et porteurs d'une maladie de Paget, mais ne sont pas élevées dans l'ostéoporose. Il est acquis que, si des malades adultes ayant des fonctions hépatiques normales après gastrectomie ont une augmentation des phosphatases alcalines, celle-ci est d'origine osseuse et traduit une ostéomalacie (les malades étudiés par RICHARD et EDDIE avaient fait l'objet d'études plus poussées d'épreuves de perfusions calciques et qui étaient toutes en faveur d'une ostéomalacie, aucun malade n'ayant de signes de Maladie de Paget).

Le dosage des phosphatases alcalines sert donc de test pour rechercher l'ostéomalacie post-gastrectomie (mais bien entendu ne donne aucun renseignement sur l'association éventuelle d'une ostéoporose à l'ostéomalacie).

Dans cette étude, 34 % des malades ont une stéatorrhée importante. La quantité de stéatorrhée est en rapport avec la déficience calcique (plus il y a de stéatorrhée plus les troubles osseux étaient importants), ce qui fait penser que les anomalies d'absorption sont ici fondamentales dans la genèse de ces troubles calciques. L'étude par la vitamine D radio-marquée montre que les anomalies osseuses, après gastrectomie, sont dûes à une déficience en Vitamine D.

Cependant, le mécanisme intime n'a pas encore été établi pour comprendre toute la genèse des troubles de ce métabolisme (notamment la Vitamine D est toujours synthétisée par les ultra-violets sur la peau). Il semble, en effet, qu'il soit difficile d'obtenir une avitaminose D importante au point d'entraîner ces troubles calciques si cette avitaminose était seule en cause.

Quoiqu'il en soit, ces troubles calciques peuvent être très importants, comme en témoigne l'observation de cet homme de 65 ans qui, 1 an après gastrectomie, a eu une ostéoporose diffuse imposant 2 arthrodèses et probablement responsables d'une fracture du col du fémur à 57 ans, fracture secondaire à un choc minime.

CONCLUSIONS

Une étude récente, publiée par R. GIULI, et reprenant toutes les exérèses gastriques pour cancer, faites en 15 années dans le Service de notre Maître, le Professeur J.-L. LORTAT-JACOB, a mis en parallèle les gastrectomies partielles et totales : pour les cancers antropyloriques, dont l'exérèse peut, dans tous les cas, être assortie d'une exérèse lympathique complète, les résultats des gastrectomies partielles sont meilleurs que ceux des exérèses totales de nécessité, mais nettement moins bons que ceux des gastrectomies totales de principe.

Elargir l'indication de ces gastrectomies totales de principe, ne pouvait être envisagé sans essayer de faire un bilan préalable des troubles fonctionnels et nutritionnels dont peuvent souffrir les sujets ayant eu une ablation totale de leur estomac.

C'est l'étude de ces troubles fonctionnels et métaboliques secondaires, aux gastrectomies totales, que nous avons envisagée, quelle qu'en soit la cause, en excluant de cette étude l'évolution de la maladie cancéreuse.

Les troubles fonctionnels de la gastrectomie totale sont relativement importants pendant les premiers mois post-opératoires et sont souvent retenus comme des séquelles des gastrectomies totales. Or, ces troubles secondaires à l'intervention disparaissent généralement ou s'effacent vers le 4ème mois post-opératoire, si une conduite hygiéno-diététique bien menée a été enseignée au gastrectomisé. C'est pour mettre en évidence l'évolution des séquelles post-gastrectomies totales, que nous avons étudié, en parallèle, 2 types de population :

- 31 gastrectomies totales étudiées du premier mois post-opératoire au 4ème mois post-opératoire ;
- 21 gastrectomies totales étudiées après le 6ème mois (délai post-opératoire moyen : 5 ans).

Le nombre peu important de malades ayant accepté une hospitalisation pour bilan complet après gastrectomie totale donne à cette étude une valeur indicative plus que statistique.

Sur le plan de l'état général et des signes fonctionnels, on a pu confirmer :

- que le poids du malade, après gastrectomie, ne redevenait pas ce qu'il était avant l'intervention : pour un amaigrissement moyen pré-opératoire de 11,7 kg, il y a un gain de poids de 3 kg après 3 mois de soins diététiques (— gain de poids par rapport au poids post-opératoire immédiat — étude sur 29 malades) et de 1,4 kg après 2 ans, les malades ayant repris leur vie normale ;

Les soins diététiques post-opératoires nous paraissent donc très importants et il nous semble utile que les malades séjournent en Maison de Diététique au moins 3 mois (car le gain de poids moyen, au 3ème mois post-opératoire — soit 2ème mois de diététique — n'est que de + 0,9 kg et atteint + 3 kg après le 3ème mois d'éducation diététique).

- La gastrectomie totale ne nous paraît pas une intervention très invalidante : 10 malades sur 21 ont une activité totalement normale, avec reprise de leur métier (plombier, ouvrier spécialisé, litier-tapissier...). Cette intervention n'impose donc pas systématiquement un reclassement professionnel ; dans l'éventualité d'un tel reclassement, entrent en jeu la personnalité psychique, la volonté de travail, l'intérêt que le malade porte à sa profession, autant, sinon plus, que les séquelles de la gastrectomie totale.

  Paradoxalement, les cancéreux semblent mieux réagir que les ulcéreux : sur 9 cancéreux opérés, 7 ont une activité normale. Sur 6 ulcéreux, 3 seulement ont une vie active normale.

— Les signes fonctionnels post-gastrectomies totales sont variés, certes, mais compatibles, nous semble-t-il, avec une vie normale.

Les pesanteurs post-prandiales sont très fréquentes, mais considérées par les malades comme une gêne supportable, plus qu'une complication réelle (10/21). Celles-ci sont d'ailleurs curables préventivement par un respect du fractionnement des repas, ce qui n'est pas toujours facile à obtenir, il faut bien l'avouer, avec les exigences de certaines professions. Ces pesanteurs se différentient des pesanteurs accompagnant le syndrome du petit estomac après gastrectomie partielle, dans la mesure où il n'existe pratiquement pas de phénomène douloureux. Par contre, si les signes fonctionnels du syndrome du petit estomac s'atténuent dans le temps en 12 à 18 mois, les pesanteurs après gastrectomie totale, persistent.

Les reflux œsophagiens sont également fréquents, atteignant 42,8 % des cas. (Ces résultats étant comparables à ceux rapportés par RYABTSEV : 18 cas de reflux sur 60 gastrectomies totales (terminées par une anse en Y) soit 30 % des cas.) Ce pourcentage comporte à la fois les signes cliniques de reflux et les signes radiologiques avec ou sans signes cliniques. Lorsque les signes cliniques existent, ils sont relativement gênants pour le malade, avec éructations, brûlures rétrosternales, régurgitations (33 % des cas).

Nous n'avons pas relevé, dans notre étude, de cas d'œsophagite.

La raison de la fréquence de ce reflux semble liée à la technique opératoire, qui ne permet pas une réfection anti-reflux parfaite. Il serait intéressant de faire une étude randomisée avec les divers montages possibles, afin de voir lequel est le plus souhaitable : nous ne pouvons donner aucun argument dans notre étude en faveur de telle ou telle technique, dans la mesure où, sur 151 gastrectomies totales, il a été fait 125 anses en Y et très peu d'autres montages.

Par ailleurs, la population revue et ayant accepté d'être hospitalisée pour bilan post-gastrectomie totale est trop peu nombreuse, et ne reflète pas l'attitude générale du Service puisqu'elle comporte 1 malade traité par des anses en omega, 2 malades traités par anse interposée (sur 21 cas). 4 reconversions d'anse en Y en anse interposée ont été faites et ne semblent pas avoir amélioré les patients de façon spectaculaire.

— Les diarrhées sont des complications secondaires fréquentes dans les premiers mois post-opératoires et demandent des soins diététiques attentifs devant s'adapter à chaque cas particulier (suppression de certains aliments, acidification du bol alimentaire, fractionnement des repas... extraits pancréatiques). La fréquence de ces diarrhées secondaires atteint 50/100. Mais ces diarrhées sont curables et n'ont pas généralement, à elles seules, été la cause de grands amaigrissements (elles contribuent néanmoins à diminuer la pente de la courbe de reprise de poids).

Au-delà du 6ème mois, elles sont beaucoup plus rares, se répétant à une fréquence et un délai variables dans à peu près 20 %des cas (ce qui correspond à la fréquence des diarrhées rapportées dans certaines statistiques après vagotomie tronculaire).

Elles sont motivées généralement par un écart de régime et parfois par un conflit psycho-affectif.

Il faut toujours rechercher, dans l'étiologie de ces diarrhées, une pullulation microbienne jéjunale qui imposerait un traitement antibiotique adéquat, ou une insuffisance pancréatique fonctionnelle qui bénéficierait d'un traitement substitutif par les extraits pancréatiques.

Ces diarrhées ne doivent pas être négligées car elles représentent un risque important de décompensation pouvant entraîner une dénutrition.

— Le Dumping Syndrom vrai semble peu fréquent, en tant que séquelle. Il existe dans les premiers mois post-opératoires, mais tend à disparaître dans le temps avec l'éducation diététique (sur 29 malades, 4 Dumping Syndroms vrais ayant rapidement régressé dans le courant du 1er mois de séjour en Maison de Diététique). Nous n'avons retrouvé, chez nos malades, que 3 cas de Dumping Syndrom après le 6ème mois post-opératoire, rapidement régressifs.

— Les seules complications locales de la gastrectomie totale portent sur la bouche d'anastomose : 3 sténoses par récidive cancéreuse se traduisant essentiellement par des douleurs rétrosternales ont été décelées. Il est à noter que ces récidives surviennent avant la seconde année et que très souvent, par interrogatoire, des signes fonctionnels sont apparus 4 à 6 mois au préalable (asthénie intense isolée ou associée à l'anorexie, diarrhée isolée).

1 cas de sténose de la bouche (non cancéreuse) 3 ans après gastrectomie pour ulcère chez un malade ayant des signes de reflux, a dû être réopéré.

Les signes de reflux, nous l'avons vu, sont assez fréquents, mais l'endoscopie ne nous a révélé aucun signe d'œsophagite vraie.

— La dénutrition est certes l'aboutissement des complications jusque là décrites si celles-ci ne sont pas traitées. Cet état doit être redouté devant tout amaigrissement progressif. Il impose une hospitalisation dans un double but : diagnostique et thérapeutique.

— **But diagnostique** afin de rechercher si cet amaigrissement n'est pas en rapport avec l'évolution de la maladie causale ayant justifié l'intervention (sur 7 malades réhospitalisés pour dénutrition, 2 récidives néoplasiques 1 an après intervention).

— **But thérapeutique** l'état de dénutrition important impose l'alitement sous surveillance médicale et va permettre une réalimentation progressive du malade selon des normes variables avec chacun, selon le régime alimentaire précédant l'hospitalisation, la possibilité pour ce patient d'ingérer les produits et les séquelles éventuelles de la gastrectomie totale.

On commencera

- par une alimentation d'emblée solide dans les cas de moyenne gravité,
- par une alimentation liquide rapidement remplacée par l'alimentation solide dans les formes sévères,
- l'alimentation liquide pure nous paraît le meilleur recours en cas de dénutrition grave.

Il faut parfois envisager l'alimentation parentérale qui peut entraîner un apport calorique et protidique très appréciable en cas de grande dénutrition, représentant la première étape avant la reprise de l'alimentation orale.

Le risque de dénutrition semble plus important pour les ulcéreux que pour les cancéreux, car sur 21 malades étudiés entre 6 mois et 19 ans (moyenne 5 ans) — (6 ulcères, 15 cancers) — il y eut :

7 grandes dénutritions nécessitant une réhospitalisation ;

2 témoignaient d'une récidive cancéreuse ;

1 dénutrition 4 mois après gastrectomie de nécessité ;

les autres cas étaient des ulcéreux.

Les conséquences métaboliques de la gastrectomie totale ne sont pas ressorties très clairement de l'étude des examens biologiques usuels demandés pour nos malades.

- La glycémie à jeun a toujours été normale ; les courbes d'hyperglycémie provoquée, dans plus de 50 % des cas, étaient de type diabétique, avec des flèches d'hyperglycémie nette dès la 30ème minute ou retardée et retour à la normale tardif sans hypoglycémie secondaire importante.
- L'étude du métabolisme protidique a permis de constater fréquemment une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie, mais très modérée.

Il existe une nette carence d'absorption avec insuffisance de digestion des fibres musculaires dans tous les examens coprologiques effectués. Cette carence d'absorption devrait être palliée par une augmentation des apports protidiques dans l'alimentation.

- La carence d'absorption lipidique avec stéatorrhée a été également retrouvée chez tous nos malades.
- Des troubles hématopoïétiques post-gastrectomies furent constatés : 5 cas d'anémies sur 17 malades. Il s'agissait d'hommes. Dans l'étiologie de ces anémies semblent entrer plusieurs facteurs :

– l'absence d'absorption de la Vitamine B 12 marquée (11 fois retrouvée sur 13) ;

– mauvaise absorption des folates ;

– diminution du taux de fer sérique.

– Dans notre étude sur le métabolisme du calcium, nous n'avons pu retenir qu'une nette diminution de l'excrétion urinaire du calcium avec une tendance à l'hyperphosphorémie. Les phosphatases alcalines ont toujours été normales. Par contre, en reprenant l'étude des troubles osseux chez le gastrectomisé, faite par RICHARD L & EDDY MD (242 cas de gastrectomies), il semble que dans la genèse des troubles calciques, les anomalies d'absorption soient fondamentales et la déficience calcique serait en rapport avec la stéatorrhée. La raréfaction osseuse sur les radios se retrouve dans 24 % des cas (on sait que, pour être visible à la radio, la déminéralisation doit être supérieure à 30 %).

30 % des post-gastrectomisés auraient une maladie métabolique de l'os. Souvent l'ostéomalacie et l'ostéoporose sont associées.

En conclusion, les résultats éloignés de la gastrectomie totale semblent indiquer qu'il est possible, surtout pour le gastrectomisé, pour cancer, de mener une vie socio-professionnelle normale avec un équilibre nutritionnel satisfaisant, cela aux dépens d'une surveillance et d'une éducation diététique qui doivent être rigoureuses surtout dans les premiers mois post-opératoires.

BIBLIOGRAPHIE DES AUTEURS CITÉS

BIBLIOGRAPHIE DES AUTEURS CITÉS

AFIFI F. et BOIVIN P. — Note sur l'absorption de la vitamine B 12 marquée (B 12 60Co) chez quelques gastrectomisés et quelques malades ayant subi une résection de l'intestin grêle. — Mal. App. Dig. 1967, 56. 721-726.

AFIFI F., HARTMANN L. et BOIVIN. — Etude de l'absorption intestinale de la trioléine, de l'acide oléique et de la caséine marqués à l'iode 131 ; chez les gastrectomisés. — Rev. Int. Hépatol. 1966, 16, 1083-1104.

AFIFI F., HARTMANN L., LOVERDO A. et FAUVERT R. — Exploration des fonctions digestives au moyen de la caséine marquée à l'iode radio-actif 131. — Ann. Nutrit. Alim. 1963, 17, B, 263-279.

BONFILS. — Le Dumping Syndrom. Etude biologique, nutritionnelle et psychosomatique. Actual. hépatogastroantérologiques de l'Hôtel Dieu. — 1965, 1, 267-279.

BORGSTROM S.G. — The Dumping Syndrom and the brain stem. — Acta Chir. Scand. 1964, 128, 303.

DE BLOIS G. — Traitement chirurgical du cancer de l'estomac. — Acta. chirurg. Belgica 1965, 9.

BUTZ R. — Dumping Syndrom studied during maintenance of blood volume. — Ann. Surg. 1961, 154, 225.

CHALMERS J. et Coll. — Osteomalacia, a common disease in elderly women. J. Bone Joint Surg. 1967, 49 B 409.

CHIMENES H. et Coll. — Etude clinique et métabolique des troubles glycorégulateurs des gastrectomisés. — Ann. Endocr. Paris, 1967, 28, 611-639.

CHIMENES H. et Coll. — Glycorégulation chez les gastrectomisés.

1) Influence de l'acidité de la solution sur les résultats de l'hyperglycémie provoquée par voie orale.
2) Etude de la courbe d'hyperglycémie provoquée avec le glucagon.

Diabète. 1970, 18, 40-46.

CONNRAD. — Acta gastroenterologica. — Belgica 18 - 1955.

MAC DONALD J.M., WEBSTER M.M., TENNYSON C.H. et DRAPANAS T. — La sérotonine et la bradykinine dans le Dumping-Syndrom. — Ann. J. Surg. 1969, 117, 204-213.

DOUTRE L.P., PERISSAT J., BEAULIEU J.C. et GOUDDRANT J.M. — Intérêt de la jéjunoplastie type Tomoda dans la gastrectomie totale. A propos de 16 observations. — Mal. App. dig. 1970, 59-84.

DOUTRE L.P., PERISSAT J., BEAULIEU J.C. et GOUDDRANT J.M. — Intérêt de la jéjunoplastie type Tomoda dans la gastrectomie totale. A propos de 16 observations. — Bordeaux Med., 1970, 3 n° 1, 181.

DOUTRE L.P., PERISSAT J., BEAULIEU J.C. et GOUDDRANT J.M. — Intérêt de la jéjunoplastie type Tomoda dans la gastrectomie totale (à propos de 16 observations) . — Presse Med. 1970, 78, 787-790.

DRAPANAS T., Mc DONALD J.C. et STEWART J.D. — Serotonin release following instillation of hypertonic glucose into the proximal intestine. — Ann. Surg. 1962, 156, 528.

FERRIER J.P. — Dumping Syndrom. — Rev. Prat. 1970, T. XX.

GIULI R., ESTENNE B., CLOT Ph., FAURE J.C., RICHARD C.A. et LORTAT-JACOB J.L. — Bilan de 135 interventions pour cancer du cardia. Valeur de la gastrectomie totale. — Ann. Chirurgie, 1972, 26, 849-859.

GIULI R., ESTENNE B., CLOT Ph., FAURE J.C., HAY J.M., RICHARD C.A. et LORTAT-JACOB J.L. — Résultats éloignés de 482 interventions d'exérèse pour cancer gastrique. Valeur de la gastrectomie totale élargie. — Ann. Chir. 1972, 26, 1283-1296.

GLASS G.B.J., GELLIN G.A., et STEPHANSON L. — Uptake of radioactive vitamin B 12 by liver in humans, test for measurement of intestinal absorption of vitamin B 12 and instrinsic factor activity. — Arch. Biochem. 1954, 51, 251-257.

GLASS G.B.J., PACK G.T. et MERHEIMER W.L. — Uptake of radioactive vitamin B 12 by the liver in patients with total and sub-total gastrectomy. — Gastro-enterology 1955, 29, 666-684.

GUILLEMIN G. et Coll. — Indications et résultats de la gastrectomie totale dans le traitement de maladie ulcéreuse. A propos de dix observations. — J. Med. Lyon, 1968, 49, 1843-1855.

GUILLEMIN G., CUILLERET J., DUBOIS J., MICHEL A., LOMBARD-PLATET R., SPAY G. et MIKAELOFF Ph. — Indications et résultats de la gastrectomie totale dans le traitement de la maladie ulcéreuse. — Mal. App. Dig. 1968, 57, 737-738.

GUILLEMIN G., CUILLERET J., DUBOIS J., MICHEL A., LOMBARD-PLATET R., SPAY G. et MIKAELOFF Ph. — Indications et résultats de la gastrectomie totale dans le traitement de la maladie ulcéreuse (A propos de 11 observations). — Lyon Chir. 1968, 64, 795-801.

GUIVARC'H M. — Rappel sur les interventions gastriques (variétés, avantages et inconvénients). — Rev. Prat. 1970, XX, 2611-2633.

GUIVARC'H M. — « Le compte-rendu opératoire par l'image ». — Cahier Baillière. Ed. J.B. Baillière et fils 1969.

GRASSI G. — Traitement chirurgical des séquelles des gastrectomies. — Mem. Acad. Chir. (Paris) 1969, 95, 621-625.

HENDRY W. and All. — Diarrhoea following vagotomy. — Brit. J. Surg. 1969, 56.

HERTZ A.F. — The cause and treatment of certain infavorable after effects of gastrectomy. — And. Surg. 1913, 58, 466.

HILLEMAND B. — Complications locales de la chirurgie gastrique. — Rev. Prat. 1970, 20, 2661-2675.

HOLDSWORTH C.D. et TURNER D., Mc INTYRE N. — Pathophysiology of post-gastrectomy hypoglycemie. — Brit. Med. J. 1969, 4, 257-259.

HOLLANDER L.F. et KOHLER J.J. — Les complications de la vagotomie. — Rev. Prat. 1970, 20, 2719-2727.

HOUDARD Cl. et POILLEUX. — Résultats des gastrectomies totales. — Ann. Chir. 1967, 21, 140-142.

JOHNSON D. — The influence of extent of resection, type of anastomosis, ulcer site, on the haematological side effects of gastrectomy. — Brit. J. Surg. 1970, 57, 33.

JOHNSON D. — The late nutritional and haematological effects of vagal section. — Brit. J. Surg. 1969, 56, 4.

JOHNSON L.P., JESSEPH J.E. — Evidence for humoral etiology of the dumping syndrom. — Surg. forum, 1961, 12, 316.

KHALID MAHMUD M.B., DONNA RIPLEY, DOSCHER HOLMEND A. — Vitamin B 12 Absorption Tests. Their unreliability in postgastrectomy states. — JAMA 1971, 216, 1167-71.

LATASTE J., BISMUTH H. — Les gastrectomies totales. — Techn. Chir. Encyclopédie Med. Chir. 10. 40340.

LATASTE J. et GONTHIER F. — Presse Méd. 1967, 75, 1025-1028.

LENORMAND Y. — Physiologie de la digestion gastrique. — Suppl. Vie médicale oct. 71 (1).

LE QUINTREC M. et LE QUINTREC Y. — Diététique et interventions gastriques. — Rev. Prat. 1970, 20, 2729-2745.

LE QUINTREC Y. - Conduite thérapeutique devant un gastrectomisé maigre. — Rev. Prat. 1970, 20, 2729-2745.

LORTAT-JACOB. — Les gastrectomies totales. — Tech. Chir. Encycl. Medicochirur. 1967, 10, 40340.

LORTAT-JACOB et RICHARD C.A. — Indications chirurgicales dans le cancer de l'estomac. — Encycl. Medicochirur. 1968, 9028. D 10.

LORTAT-JACOB J.L. — La gastrectomie totale élargie. — Iconogr. Chir., Encyclopédie med. chir. Ed. Paris 32, 17.

MACKAY C. — The effect of jejunal segment interposition on postgastrectomy malabsorption in dogs. — Brit. J. Surg. 1969, 56, 767-71.

MARKS V., ROSE R.C. — Hypoglycemia. — Oxford Blackwell (1965).

MOUCHET A., MARQUAND J., CAMEY M. et GARCIN J.P. — La gastrectomie totale dans le cancer de l'estomac. Techniques, indications, résultats. — J. Chir. (Paris) 1960, 80, 38-53.

MOUCHET A., MARQUAND J., CAMEY M., GARCIN J.P., CHATIGNOUX G. — Etude statistique intégrale de 324 cancers de l'estomac opérés (208 exérèses dont : 140 gastrectomies totales et 68 gastrectomies sub-totales). — Mem. Acad. Chir. 1959, 85, 783-794.

PARIS J. — Complications générales et métaboliques de la gastrectomie. — Rev. Prat. 1970, 20, 2703-2716.

PEYCELON R. et DELORE X. — A propos de la gastrectomie totale dans l'ulcère. — Lyon Chir. 1968, 64, 801-803.

POILLEUX F. et ALEXANDRE J.H. — Indications du traitement chirurgical du cancer de l'estomac. — Ann. Chir. 1967, 21, 160-165.

RIBET M. — Résultats de la gastrectomie totale (de nécessité et de principe, élargie) dans le traitement du cancer de l'estomac. (cardia excepté). — Ann. Chir. 1967, 21, 143-147.

RICHARD L., EDDY M.D. — Metabolic Bone Disease after gastrectomy. — Amer. J. Med. 1971, 50, 442-447.

RIGNAULT D. et SILVER D. — Rôle du système nerveux dans la genèse du dumping syndrom. — J. Chir. 1968, 95, 115-124.

RIGNAULT D. — Séquelles digestives de la chirurgie gastrique. — Encycl. médico-chirurgicale. Estomac 90, 29-C 10.

RIGNAULT D. — Séquelles générales et métaboliques de la chirurgie gastrique. — Encyclopédie médico-chirurg. Estomac 90, 29-C 10.

ROBERTS K.E. — Cardiovascular and blood volume alterations resulting from intrajejunal administration of hypertonic solutions to gastrectomized patients : the relationship of these changes to the dumping syndrom. — Amer. Surg. 1954, 140, 631.

ROLIN France. — La gastrectomie totale pour ulcère. Les problèmes de survivance opératoire qu'elle pose (Thèse Lyon - 100 pages). — Lyon Chir. 25, 8-68.

RYABTSEV V.G. — Résultats tardifs de la gastrectomie totale pour cancer de l'estomac. — Khirurgiya (Mosk.) 1964, 32-37.

de SEZES S., LICHTWITZ A., RYCKEWAERT A. — Le syndrom de Looser Milkmann, étude de 60 cas. — Sem. Hop. Paris 1962, 38, 2005.

SHARMA KN. et NASSET E.S. — Electrical activity in mesenteric nerves after perfusion of gut lumen. — Amer. J. Physiol. 1962, 202, 725.

SICOT Ch. — Phénomènes mécaniques et chimiques de la digestion gastrique. Question d'internat. — Dionnet 12, rue de Lille, Paris.

SICOT Ch. — Physiologie du pancréas exocrine. Question d'internat 1972. — Dionnet, 12, rue de Lille, Paris.

VALLIN J. — Troubles de la glycorégulation chez les gastrectomisés. — Rev. Prat. 1970, 20, 2689-2694.

VERNHET J., BONNEL F. — A propos du rétablissement de la continuité digestive après gastrectomie totale. — Etude critique du procédé de Rosanov. — Mal. App. Dig. 1971, 60, 158.

WHELDON E.J. — Late Metabolic Sequelae of vagotomy and gastroenterostomy. — LANCET, 1970, 7644, 1, 437.

WILLIAMS J.A. — Effects of upper gastro intestinal surgery on blood formation and bone metabolism. — Brit. J. Surg. 1964, 51, 125.

WILLIAMS J.A. — The long term metabolic effects of partial gastrectomy. Chap. 5, Recent advances in gastroenterolog (Badenoch J. ; Brooke B.N. eds). — Boston, Little Brown and Co, 1965, p. 86.

WILLIAMS J.A. — Post gastrectomy bone disease. Post graduate gastroenterology, vol. 30 (Thomson T.J., Gillepsie I.E. eds). — London, Baillière, Tindall and Carrell, 1966, p. 290.